FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966. — —

THÈSE

N° 49

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Nicole DINÉ née BONHOMME

le 21 avril 1935 à Paris (14e)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES SIGNES OCULAIRES DES OCCLUSIONS ET DES STENOSES DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE.

Président : M. Guy OFFRET, *Professeur*

EDITIONS AGEMP 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966. — **THÈSE** N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Nicole DINÉ née BONHOMME

le 21 avril 1935 à Paris (14e)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES SIGNES OCULAIRES DES OCCLUSIONS ET DES STENOSES DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE.

Président : M. Guy OFFRET, *Professeur*

EDITIONS AGEMP 40 RUE PASCAL PARIS

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

ANNEE 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bullard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Gaillard (H.), Gaudart D'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIER (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique	LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Melle) LAPIERRE (J.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J. M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES

DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LOEPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J. R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANAIRE (M.) BEAUMONT (J. L.) BERNIER (J. J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ETIENNE (J. P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J. L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie - Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.)
Pédiatrie - Puériculture	LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGES (J. Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J. C.) pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENICKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J. R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	CABROL COUINAUD GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.) pr. s. ch. NEZELOFF (CH.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J. Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J. Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J. P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P. -Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (CH.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (MmeL.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENEGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
- - (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel

	MM.
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTON (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
Pathologie chirurgicale	BINET (J. P.)
Pathologie chirurgicale	BLONDEAU (Ph.)
Pathologie chirurgicale	CERBONNET (G.)
Pathologie chirurgicale	CHATELIN (C. L.)
Pathologie chirurgicale	DAUTRY (P.)
Pathologie chirurgicale	DEMIRLEAU
Pathologie chirurgicale	DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	FAUREL (J.)
Pathologie chirurgicale	FLABEAU (F.)
Pathologie chirurgicale	GALEY (J. J.)
Pathologie chirurgicale	GARBAY (M.)
Pathologie chirurgicale	GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale	GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)
Pathologie chirurgicale	GERMAIN (A.)
Pathologie chirurgicale	LATASTE (J.)
Pathologie chirurgicale	LOYGUE (J.)
Pathologie chirurgicale	MAILLARD (J. N.)
Pathologie chirurgicale	MERCADIER (M.)
Pathologie chirurgicale	NATALI (J.)
Pathologie chirurgicale	PELLERIN (D.)
Pathologie chirurgicale	PERROTIN (J.)
Pathologie chirurgicale	PREMONT (M.)
Pathologie chirurgicale	ROBERT (H.)
Pathologie chirurgicale	THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	VAYSSE (J.)

A MES PARENTS,

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

Jamais le monde ne saura tout ce qu'il leur doit, ni surtout ce qu'ils ont souffert pour le lui donner.

Marcel Proust.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0007

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur G. OFFRET,

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre admiration et de toute notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous légua au cours de notre formation ophtalmologique.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Docteur P. V. MORAX,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a inspiré cette thèse.

Nous le remercions vivement pour ses conseils, ses critiques patientes, et pour l'enseignement reçu au cours des années passées dans son service.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre admiration. Que ce travail soit le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur G. BOUDIN,

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,

Médecin des Hôpitaux,

Officier de la Légion d'Honneur.

Nous le remercions pour son aide précieuse dans ce travail et pour l'enseignement clinique qu'il nous donna au cours de notre externat.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre entière gratitude.

A Monsieur le Docteur A. FOREST,

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Nous le prions de croire à notre
respectueux attachement.

- A Monsieur le Professeur A. LEMAIRE,

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin des Hôpitaux.

- A Monsieur le Professeur M. PERRAULT,

Médecin des Hôpitaux.

- A Monsieur le Professeur CLOAREC,

Médecin des Hôpitaux.

- A Monsieur le Professeur J. C. GAUTIER,

Médecin des Hôpitaux.

En remerciement de l'aide qu'ils
nous ont apportée dans ce travail.

A nos Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux de Paris :

Monsieur le Professeur J. BAUMANN,

Professeur d'Anesthésiologie à la Faculté
de Médecine de Paris,

Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur ISRAEL-ASSELAIN

Médecin des Hôpitaux.

En témoignage de notre reconnaissance
pour leur enseignement.

INTRODUCTION

La fréquence des occlusions de l'artère carotide interne n'a été reconnue qu'au cours de ces dernières années. Ceci pour trois raisons principales :

1° - Les examens anatomo-pathologiques des gros vaisseaux cervicaux chez les sujets atteints de lésions vasculaires cérébrales. Près de 20 % des sujets examinés présentent à l'autopsie des lésions des artères carotides au cou, allant de la sténose avancée à l'occlusion complète.

(Fisher, 1954).

2° - Une meilleure connaissance de la symptomatologie qui est très variable. L'hémiplégie optico-pyramidale alterne pathognomonique se rencontre dans une minorité de cas. La symptomatologie va de la latence complète au coma brutal.

3° - L'artériographie carotidienne d'un emploi de plus en plus large, qui a permis de rendre visible et de situer l'occlusion carotidienne.

Il est incontestable que la recherche systématique des manifestations cliniques de cette grave maladie vasculaire est passée dans le domaine médical courant. La présence de signes ophtalmologiques permet parfois de faire le diagnostic clinique en cas de syndrome alterne optico-pyramidal, et bien souvent l'examen ophtalmologique et l'ophtalmodynamométrie permettent d'évoquer ou d'orienter le diagnostic d'occlusion ou de sténose de l'artère carotide interne.

Nous employons à dessein le terme d'occlusion carotidienne et non celui de thrombose. L'occlusion, voulant dire par définition obstruction complète, peut être due à plusieurs causes dont la thrombose.

Notre exposé sur les signes oculaires des sténoses et des occlusions de la carotide interne, fait de l'analyse de trente et un cas et d'une revue de la littérature, répondra au plan suivant :

- L'historique de la découverte des signes ophtalmologiques.
- Le rappel anatomique.
- L'étiologie.
- Les signes neurologiques.
- L'exposé des cas.
- Les signes ophtalmologiques.
- La conclusion ou l'apport de l'ophtalmologiste dans le diagnostic.

Les malades présentés ont été examinés dans le service de Monsieur le Docteur Morax. Les observations neurologiques nous ont été aimablement prêtées par Monsieur le Professeur Boudin, Monsieur le Professeur Lemaire, Monsieur le Professeur Perrault, Monsieur le Professeur Cloarec.

o0o

HISTORIQUE

Maladie signalée en 1664 par Willis, l'occlusion carotidienne ne fut vraiment étudiée et bien connue que depuis la généralisation des artériographies.

Kussmaul (1872) et Parzolat (1881) ont peut-être été les premiers à publier des occlusions de la carotide interne présentant des signes ophtalmologiques. King et Longworthy (1941) ont décrit l'association pathognomonique : une atrophie optique accompagnant une hémiplégie controlatérale. Radovici et Lasco en 1948 ont donné à cette association le nom de "syndrome alterne optico-pyramidal".

En 1946, Mario Miletti met en évidence des signes oculaires majeurs de l'affection, à savoir l'anisocorie et les modifications de la pression de l'artère centrale de la rétine. Par la suite de nombreuses observations mentionnent chemin faisant des signes ophtalmologiques : Sugar 1950 ; Webster 1950 ; Fisher 1951 ; Johnson et Walker 1951 ; Walsch 1952 ; Hollenhorst.

Parmi ces signes ophtalmologiques, une place à part doit être faite à la mesure de la pression de l'artère centrale de la rétine. Premier de tous, Bailliart mit en évidence l'intérêt de l'examen dynamométrique dans la circulation rétinienne et créa, en 1917, l'ophtalmodynamomètre qui porte son nom. Cet appareil est destiné à mesurer la pression de l'artère centrale de la rétine. Mais Goldmann (1954) a établi de façon définitive que l'ophtalmodynamométrie mesure la pression artérielle ophtalmique en un point de son trajet situé entre l'artère carotide interne et l'artère centrale de la rétine. Elle n'en prend que plus de valeur pour l'étude des troubles circulatoires de l'extrémité céphalique.

Bailliart et Magitot ont publié en 1919 une table permettant de transformer les pesées en grammes exercées par l'ophtalmodynamomètre en pressions exprimées en mm de Hg. Les expériences ont été pratiquées sur des chats narcotisés. Le tracé des courbes de Magitot et Bailliart n'est pas linéaire.

En 1939, Müller, Bruning et Sohr pratiquèrent des mesures manométriques de pressions intra-oculaires sur l'oeil de cadavre humain.

En 1948, Weigelin a conçu des formules et des tables donnant la concordance normale entre les pressions artérielles ophtalmiques et les pressions artérielles humérales. En 1960, Bedavanija a établi une nouvelle table de conversion grammes/mm de Hg. basée sur des mesures faites sur l'oeil humain "in situ" par tonomètre à aplanation. Partant de celle-ci, Weigelin et Lobstein (1962) ont à nouveau calculé des tables reliant les pressions artérielles ophtalmiques et les pressions humérales.

o0o

RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation de l'encéphale est assurée par les deux pédicules carotidiens et les deux artères vertébrales, vaisseaux pairs et symétriques.

Les artères vertébrales se réunissent au niveau de la tige cérébrale pour donner le tronc basilaire qui lui-même se dichotomise en deux artères cérébrales postérieures assurant l'irrigation du tiers postérieur de la masse encéphalique.

Les deux systèmes carotidiens restent, par contre, d'une relative indépendance. La carotide primitive droite est née à la base du cou de la bifurcation du tronc brachio-céphalique. La carotide primitive gauche est née dans le thorax, de la partie horizontale de la crosse de l'aorte. Elles présentent souvent à leur extrémité supérieure une dilatation, le sinus ou bulbe carotidien et se divisent en deux branches : les artères carotides interne et externe. Cette bifurcation se fait normalement à un centimètre au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde. La carotide externe est à destinée cervicale et faciale. Les carotides internes vascularisent les deux tiers antérieurs de l'encéphale. La carotide interne se dirige vers le canal carotidien, sans donner de branches collatérales, puis chemine dans le sinus caverneux. Au-dessus de l'apophyse clinoïde antérieure, après avoir donner sa seule collatérale, l'artère ophtalmique, elle s'épanouit en ses branches terminales qui sont : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

Un riche réseau anastomotique relie la carotide interne aux autres vaisseaux à destinée céphalique. L'essentiel de ce réseau anastomotique est représenté par le polygone de Willis. Celui-ci relie :

- les deux systèmes carotidiens, par l'intermédiaire de la communicante antérieure unissant les deux cérébrales antérieures.

- le système carotidien avec le système vertébral par l'intermédiaire de la communicante postérieure unissant la carotide et la cérébrale postérieure.

Il existe également une voie de suppléance non négligeable, avec le système carotidien externe, entre les terminaisons de l'artère ophtalmique d'une part, et celles de la maxillaire et surtout de la faciale d'autre part, cette dernière s'abouchant à plein canal avec l'artère nasale pour constituer l'artère angulaire.

Il faut citer enfin les artères piales de la périphérie du cerveau.

La richesse de ces anastomoses est extrêmement variable d'un sujet à l'autre.

De l'intégrité et de la valeur fonctionnelle de ces anastomoses dépend l'heureuse nutrition du cerveau après la constitution de l'occlusion carotidienne.

oOo

LES SIGNES NEUROLOGIQUES

Un rappel clinique de la maladie permettra de donner toute leur importance aux signes ophtalmologiques.

I - LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.

a) L'occlusion carotidienne survient surtout entre quarante et soixante ans et atteint plus fréquemment les hommes que les femmes.

L'athéromatose en est la cause la plus fréquente. Le Professeur Lhermitte (1963) estime que un tiers des ramollissements cérébraux d'origine athéroscléreuse est dû à une occlusion de la carotide interne et que, de toute évidence, cette occlusion n'est qu'un cas particulier de l'athérosclérose. Les données qui s'attachent à l'âge et au sexe sont celles de la maladie athéroscléreuse.

Il s'agit d'une thrombose dite "spontanée". L'embolie athéromateuse est exceptionnelle, Fisher en présente un cas.

Les malades examinés lors de l'installation des déficits cliniques ne sont en général pas hypertendus. La tension artérielle humérale est normale ou légèrement élevée.

La pathogénie de l'installation de l'occlusion carotidienne et de ses manifestations cliniques a été de nombreuses fois discutée. Descuns a montré qu'au moment de l'accident aigu l'irritation de l'endothélium vasculaire provoquait un spasme qui diffuse à l'ensemble du système carotidien, aggravant l'ischémie et favorisant la diffusion de la thrombose qui devient ascendante et gagne les branches anastomotiques et terminales. D'autre part, Hudelo avait souligné le rôle de l'hypotension. Et de nombreux auteurs ont insisté sur le danger de provoquer chez des malades porteurs d'une sténose carotidienne une forte baisse de la tension générale qui risque d'en-

trainer des accidents cérébraux ou oculaires définitifs. Daum, Testard, Michel et Le Beau citent dix sept cas où l'hypertension artérielle était un antécédent connu et chez trois malades seulement, lors de l'admission, la maxima était supérieure à 16 cm de Hg.

b) Beaucoup plus rarement, il peut s'agir d'autres causes :

- Des embolies chez des malades atteints de rétrécissement mitral, d'endocardite infectieuse. Paillas et Bonnal rapportent un cas d'occlusion de la carotide interne par rupture d'un kyste hydatique de la paroi du ventricule gauche du coeur.

- Des collagénoses. Jutte (1961) rapporte un cas d'occlusion de la carotide interne lors d'une lipoïdo-protéïnose de Urbach-Wiethe. Parmi les cas que nous allons exposer, un malade atteint de xanthomatose présenta au cours de son évolution un syndrome de Takayasu.

- La maladie de Léo Buerger ou thrombo-angéïte oblitérante.

- Au cours de la maladie de Vaquez : Tagliabue (1962).

- Lors des traumatismes ; les obstructions carotidiennes peuvent se voir à la suite de traumatismes fermés de la région cervico-faciale.

- Enfin, au cours d'une inflammation de la région cervicale ou par compression tout au long du trajet de la carotide interne.

II - LES SIGNES NEUROLOGIQUES DES OCCLUSIONS CAROTIDIENNES.

L'étude des occlusions carotidiennes est dominée par le polymorphisme relatif des syndromes observés.

- Parfois le tableau clinique est manifeste : c'est le syndrome alterne optico-pyramidal.

- Bien souvent la traduction clinique est pauci-symptomatique et peut donner le change pour toute autre chose.

- Parfois, comme l'ont souligné de nombreux auteurs, en particulier Gonvons et Grant, l'oblitération carotidienne peut n'entraîner aucune manifestation déficitaire durant la vie et sera éventuellement une découverte d'autopsie.

- Enfin, l'occlusion carotidienne peut n'être révélée qu'en cas de sténose ou d'obstruction carotidienne de l'autre côté.

- Le syndrome neurologique.

Il est constitué classiquement par une hémiplégie d'installation souvent brutale à tendance régressive, associée à des troubles oculaires. Le plus souvent il s'agit d'une amblyopie contro-latérale à l'hémiplégie : ensemble clinique pathognomonique d'une occlusion carotidienne que Radovici et Lasco ont appelé "hémiplégie optico-pyramidale alterne". Malheureusement, il est fort rare : moins de 5 % des cas examinés pour le Professeur Lhermitte.

L'hémiplégie est quasi constante, mais revêtant tous les degrés d'intensité, de l'hémiplégie flasque ou flasco-spasmodique à la simple parésie. Sa topographie est évocatrice : elle prédomine au membre supérieur et principalement à la main.

L'hémihypoesthésie est plus rare.

L'aphasie est constante quand la lésion frappe l'hémisphère gauche. Elle est à prédominance motrice.

En règle générale, il y a une absence de perte de connaissance et les crises Bravais-Jacksoniennes motrices, inaugurant l'hémiplégie ou concomitantes, sont rares.

Il peut y avoir des troubles psychiques d'intensité modérée avec torpeur et labilité émotionnelle.

- A ce syndrome neurologique s'associe parfois un syndrome oculaire qui est l'objet de ce travail.

Les signes oculaires peuvent se diviser en deux groupes :

- des signes périphériques homolatéraux à l'occlusion carotidienne, qui sont liés à celle-ci.

- des signes centraux contro-latéraux à l'occlusion, dûs à des foyers de ramollissement.

- L'association des deux syndromes cliniques neurologique et oculaire est très suggestive de l'occlusion carotidienne. Différents examens permettront de la confirmer :

. Le palper carotidien est très sujet à caution. La palpation de la carotide interne se fait très haute derrière l'angle des machoires. Une pulsatilité persistante ne s'oppose pas au diagnostic : il peut s'agir de pulsations transmises de la carotide primitive ou d'une hyper-pulsatibilité réactionnelle de la carotide externe.

Dans de très rares cas on peut sentir un cordon induré.

. L'étude électro-encéphalographique montre l'existence d'un foyer d'ondes lentes au niveau de la région temporo-frontale avec aplatissement du tracé du côté obstrué.

. L'épreuve de compression de la carotide saine : le signe de la carotide de Paillas et Bonnal.

L'épreuve de compression de la carotide saine, après dix à quinze secondes, provoque une éclipse cérébrale avec lipothymie pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance, des secousses cloniques localisées au membre supérieur ou généralisées. Tout ceci cède rapidement à la levée immédiate de la compression. L'enregistrement électroencéphalographique concomitant décèle l'apparition d'ondes lentes dans l'hémisphère correspondant à la carotide saine comprimée, avec envahissement rapide de l'hémisphère controlatéral. Ce signe vaut surtout pour les occlusions aiguës, ou récentes, mais disparaît rapidement dans les occlusions confirmées.

Paillas et Christophe considèrent que cette exploration faite prudemment est d'une parfaite inocuité. Ce n'est pas l'avis de tous les auteurs et nous reviendrons sur cette question lors de l'étude de l'ophtalmodynamométrie qui met en évidence un des signes oculaires les plus constants des occlusions carotidiennes.

. L'artériographie carotidienne.

Cette étape capitale du diagnostic, souvent décisive, confirme l'existence de l'occlusion, en précise le siège et visualise les suppléances anastomotiques.

Dans 80 % des cas, il s'agit d'une occlusion au niveau de la bifurcation carotidienne ou dans les premiers centimètres de la carotide interne.

Les occlusions du siphon carotidien sont plus rares. Le syndrome optico-pyramidal y serait plus fréquent.

Les conclusions de la carotide commune siègent le plus souvent à son origine et ne seront mises en évidence que par l'aortographie.

L'artériographie est indispensable en cas d'intervention, mais elle n'est pas sans danger. Elle peut entraîner un spasme diffus de l'arbre vasculaire. D'une manière générale, les auteurs évitent de la faire d'autant plus que le sujet est âgé, qu'il y a une forte hypertension ou un syndrome neurologique diffus. Baker (1960) sur une série de soixante dix malades a 20 % de complications. Parmi les

complications oculaires, la perte de la vision transitoire durant ou suivant l'injection du produit de contraste est la plus connue.

De nombreuses méthodes ont donc essayé de se substituer à l'artériographie. Récemment Buschmann (1964) a publié un article exposant une méthode d'examen de la carotide par ultra-sons. C'est l'échokymographie de la carotide. En cas d'oblitération des artères et manque de pulsations, il est difficile de différencier les parois du tissu conjonctif et musculaire, mais par contre, on voit très nettement que les pulsations de la carotide manquent complètement.

- Les formes cliniques.

Signalons des manifestations neurologiques moins fréquentes :

- Des formes pseudo-tumorales à évolution torpide et chronique.

- Des formes épileptiques. Il s'agit le plus souvent de crises à minima sous la forme de crises Bravais-Jacksoniennes isolées.

- Des formes à évolution démentielle ou à masque psychiatrique.

- Des formes pseudo-encéphalitiques.

III - LES STENOSES CAROTIDIENNES.

L'installation de l'occlusion carotidienne peut se faire brutalement ou bien de manière progressive. La sténose carotidienne qui la précède peut être latente ou se manifester par des épisodes déficitaires transitoires. Il peut s'agir d'accidents cérébraux :

- une hémiparésie incomplète et limitée à la main ou complète, touchant plus rarement le membre inférieur.

- des paresthésies ou une hypoesthésie de l'hémi-corps.

- une aphasie variable.

Toutes ces attaques surviennent le plus souvent sans altération de conscience (80 % des cas). Mais parfois, l'accident transitoire cérébral est constitué par une dissolution partielle de la conscience, par un malaise transitoire dont la nature est difficile à préciser par l'interrogatoire : lipothymie ou crise comitiale Bravais-Jacksonienne motrice ou sensitive.

Très souvent il existe des manifestations oculaires concomitantes très évocatrices :

- des éclipses visuelles.

- des parésies oculaires.

Mais c'est surtout l' "amaurosis fugax" unilatérale qui représente le signe prémonitoire majeur de l'insuffisance carotidienne.

Chaque manifestation pouvant être isolée, elles ont pour caractéristiques : leur courte durée de quelques minutes à une demi-heure ou plus rarement la récupération se faisant en deux ou trois jours ; leurs conditions particulières d'apparition survenant souvent le matin au réveil, parfois après un effort ou à la suite d'un choc émotif.

Les examens complémentaires seront les mêmes. Mais ici l'auscultation carotidienne prend toute son importance : au niveau de la carotide sténosée il existe un bruit soufflant ou rugueux systolique. Il apparaît en principe chaque fois que la lumière est rétrécie de plus de soixante pour cent. En fait ceci est très variable et il existe de très nombreuses causes d'erreurs. Le souffle peut être produit par une sténose de la carotide externe alors que la carotide interne est complètement oblitérée ; il peut venir également d'une sténose vertébrale.

La mise en évidence d'une sténose carotidienne est d'une très grande importance. Elle est susceptible d'être plus particulièrement traitée chirurgicalement avec succès. Il faut savoir la suspecter et l'ophtalmologiste peut parfois devant des signes oculaires isolés être amené à envisager ce diagnostic.

L'exposé de nos observations comprend vingt neuf cas d'occlusion carotidienne dont deux malades ayant subi une endatériectomie et deux cas de sténose carotidienne.

oOo

OBSERVATIONS CLINIQUES

- Observation n° 1 N° 79.479

Homme de 51 ans - Hémiplégie gauche - Occlusion de la carotide interne droite et sténose de la carotide interne gauche - Embolie de l'artère centrale de la rétine post-artériographique - Diminution des pressions ophtalmiques.

Monsieur C... Antoine 51 ans.

- En août 1964, il présente une hémiplégie gauche. L'artériographie carotidienne bilatérale met en évidence une occlusion complète de la carotide interne droite et une sténose de la carotide interne gauche.

Juste après l'artériographie, le malade accuse une baisse d'acuité visuelle de l'oeil droit.

- celle-ci de loin est de 1/20° faible et de près, il lit difficilement quelques lettres du N° 14 de la table de Parinaud.

- le champ visuel de l'oeil droit met en évidence deux ilôts de vision, central et temporal supérieur.

- le fond d'oeil droit montre une oblitération des artères temporales supérieure et inférieure avec colonne sanguine interrompue sur le trajet de l'artère temporale supérieure. Un petit embol brillant est visible dans la fourche temporale inférieure et de multiples embols plus fragmentés sont visibles dans l'artère temporale supérieure.

Etude ophtalmodynamométrique :

(voir page suivante)

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	14	14 mm Hg
P. Hum.	155/100	185/120 mm Hg
P. hum. moy.	91	101 mm Hg
P. opht.	65/75	32/90 mm Hg
P. opht. moy.	69	56 mm Hg
P. opht. théorique	91	101 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue	- 22	- 45

oooo

- Observation n° 2 N° 80.323

Femme de 60 ans atteinte d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde avec exophtalmie gauche - Atrophie optique gauche - Atteinte du nerf moteur oculaire commun gauche - Hémianopsie latérale homonyme droite - Diminution de la pression ophtalmique gauche et occlusion carotidienne gauche.

Madame S... Elise 60 ans

Elle est adressée dans le service du Docteur Morax en novembre 1964 pour exophtalmie gauche avec baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche et atrophie optique gauche et au champ visuel une hémianopsie latérale homonyme droite, non congruente, l'amputation étant beaucoup plus importante à gauche. La malade ne se plaint pas de douleur, ni de bruit intra-crânien.

- la vision de l'oeil gauche avec une correction de + I Dioptrie est de 4/10e mais la malade lit une lettre au hasard, elle n'arrive pas à voir toute la ligne. De près, elle lit une ou deux lettres du n° 10 de la table de Parinaud.

- L'étude de la motilité oculaire extrinsèque montre que, au niveau de l'oeil gauche, il existe une impossibilité d'effectuer tous les mouvements verticaux. L'abduction est correcte et l'adduction est légèrement diminuée.

- Les radios du crâne et des fentes sphénoïdales font penser à la possibilité d'un méningiome de la petite aile.

- Etude ophtalmodynamométrique :

T.O. (A.)	17	17 mm Hg
P. hum.	185/100	170/90 mm Hg
P. hum. moy.	136	124 mm Hg
P. opht.	186/69	130/60 mm Hg
P. opht. moy.	118	89 mm Hg
P. opht. Moy. théorique	104	95 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et la valeur prévue	+ 14	- 6

L'ophtalmodynamométrie orientait vers un déficit circulatoire du côté gauche.

L'artériographie carotidienne gauche confirmait l'obstruction de la carotide interne gauche qui semblait due au méningiome. Mais le mode de formation de cette occlusion ne pût être démontré.

La sanction thérapeutique fut l'ablation du méningiome.

oooo

- Observation n° 3 N° 79.372

Homme de 58 ans ayant présenté une hémiparésie droite et une aphasie régressive. Diminution de la pression ophtalmique gauche - Occlusion de la carotide interne gauche.

Monsieur M... Albert 58 ans.

- En août 1964, il présente brusquement un matin une paralysie faciale gauche avec aphasie cédant en une demi-heure.

Quelques jours après, il perd connaissance pendant quelques minutes. Depuis il accuse une céphalée gauche.

- L'examen neurologique effectué début septembre est normal. La tension artérielle est à 16-8 cm Hg.

- L'examen ophtalmologique, pratiqué le 3 septembre 1964 montre :

. une acuité visuelle centrale normale à droite et à gauche : 10/10°.

. des champs visuels droit et gauche normaux.

. au fond d'oeil :

des papilles normales

une angiosclérose très discrète.

- Les mesures de la pression ophtalmique prises avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, sont :

oeil droit : 25/90 g.
oeil gauche : 15/60 g.

Ces mesures font envisager la possibilité d'une sténose ou d'une obstruction carotidienne.

- L'artériographie carotidienne gauche met en évidence une occlusion de la carotide interne.

Le malade revient à la consultation d'ophtalmologie le 24 octobre 1964, donc deux mois après le début de ses troubles, pour une visite de contrôle.

L'examen ophtalmologique est identique et l'étude ophtalmodynamométrique donne les valeurs suivantes :

	Côté droit	Côté gauche
P. opht. moy.	72	63 mm Hg
P. opht. moy. théorique	84	84 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue.	- 12	- 21

oooo

- Observation n° 4 N° 80. 714

Homme de 53 ans - Hémiplégie droite - Diminution de la pression ophtalmique gauche - Occlusion de la carotide interne gauche - Dans les antécédents, syndrome prémonitoire d'occlusion carotidienne.

Monsieur G... Robert. 53 ans

Les premières manifestations ont commencé le 12 octobre 1964 par :

- Diplopie durant quelques heures.
- Asthénie importante.
- Malaise général.
- Trouble de l'équilibre.

Puis pendant trois jours, la moitié droite de l'espace est vue floue et de teinte rouge-verdâtre.

Le 19 octobre le malade ressent quelques troubles moteurs en particulier de la main droite dont les mouvements sont ralentis.

Le 20 octobre, il constate au réveil une hémiplégie droite.

Hospitalisé dans le service du Professeur Kourisky, l'examen met en évidence :

- Paralysie faciale droite.
- Hémiplégie droite prédominant au membre supérieur.
- Tension artérielle : 11,5 / 8 cm Hg.

L'artériographie carotidienne gauche, faite le 31 octobre, montre une occlusion de la carotide interne.

L'artériographie carotidienne droite est pratiquée le 9 novembre. Le produit de contraste passe des deux côtés.

L'examen neurologique du 16 novembre donne les résultats suivants :

- Récupération au niveau du membre inférieur.
- Hémiplégie distale touchant plus le membre supérieur que le membre inférieur.
- Discrète paralysie faciale.
- Sensibilité normale sauf quelques paresthésies signalées par le malade.

L'examen ophtalmologique fait le 28 novembre montre :

- Une acuité visuelle : oeil droit de 10/10° avec + 0, 75
  oeil gauche de 10/10e avec + 0, 50
- Une très légère inégalité pupillaire : discret myosis gauche.
- Une motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque normale.
- Une fente palpébrale droite plus grande que la gauche. Il persiste une légère paralysie faciale droite.
- Des champs visuels normaux.
- Un fond d'oeil droit et gauche : normal.

Les valeurs de l'ophtalmodynamométrie sont les suivantes :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	18	18 mm Hg
P. hum.	115/80	115/80 mm Hg
P. hum. moy.	95	95 mm Hg
P. opht.	57/100	46/69 mm Hg
P. opht. moy.	75	56 mm Hg
P. opht. moy. théorique	74	74 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue	+ 1	- 17

oooo

- Observation n° 5. N° 80. 615

Homme de 51 ans - Hémiplégie droite - Aphasie - Hémianopsie latérale homonyme droite - Diminution de la pression ophtalmique gauche - Occlusion de la carotide interne gauche.

Monsieur S... René. 51 ans.

est hospitalisé le 18 novembre 1964 dans le service du Professeur Boudin pour aphasie survenue brusquement trois jours auparavant. Il s'y associe pendant quelques heures un épisode de confusion et de désorientation temporo-spaciale, des paresthésies du membre supérieur droit qui étaient apparues trois ou quatre jours auparavant. Vingt quatre heures après on note une hémianopsie latérale homonyme droite et le lendemain une hémiparésie au niveau du membre supérieur droit. A noter que ces phénomènes sont apparus vingt jours après l'arrêt du traitement anti-coagulant institué il y a trois ans pour artérite du membre inférieur gauche.

L'examen à l'entrée montre :

- Aphasie mixte très importante.
- Réflexes ostéo-tendineux vifs à droite.
- Cutané plantaire indifférent des deux côtés.
- Hypoesthésie tactile et thermique à la main droite.
- Hémianopsie latérale homonyme droite.

Les pulsations carotidiennes sont perçues normalement.

Sur l'électro-encéphalogramme il existe un tracé altéré montrant des signes importants qui intéressent l'hémisphère gauche et qui sont à maximum temporal et frontal bas, diffusant très largement aux régions rolandique et pariétale voisines.

L'examen ophtalmologique montre :

- Une acuité visuelle à droite et à gauche de 7/10° sans correction, au tableau des E, le malade étant aphasique.
- Des pupilles normales.
- Une motilité intrinsèque et extrinsèque normale.

Le champ visuel droit et gauche, fait au campimètre, confirme l'hémianopsie latérale homonyme droite.

Le fond d'oeil droit et gauche met en évidence des signes de sclérose vasculaire.

Les mesures de la pression ophtalmique prises avec l'ophtalmodynamomètre de Baillart sont :

Oeil droit, pression diastolique 20 g
Oeil gauche, pression diastolique 0 g.

Une étude ophtalmodynamométrique complète est impossible, le malade étant trop fatigué.

Les neurologues hésitent à faire une artériographie car il s'agit d'un sujet avec lésions athéromateuses importantes.

Après 9 jours de traitement par Héparine, on note une accentuation des signes neurologiques, puis coma et décès le 8 décembre.

Une artériographie carotidienne, faite en urgence pour éliminer un hématome, montre une occlusion complète de la carotide interne gauche à son origine et une plaque athéromateuse à l'origine de la carotide externe.

La vérification anatomique confirme les lésions mises en évidence par l'artériographie. Les artères de la base semblent normales. Sur les artères cérébrales antérieures on note des plaques d'athérome.

oooo

- Observation n° 6.

Homme ayant une hémiplégie droite - une aphasie - une diminution de la pression ophtalmique gauche - une sténose très serrée de la carotide interne gauche.

Monsieur S. . .

Le 7 octobre 1965 il est hospitalisé dans le service du Professeur Boudin pour une hémiplégie droite.

Il y a six mois, le malade a eu un accident visuel de l'oeil gauche, transitoire, difficile à préciser.

Le 4 octobre il survient deux chutes marquées par un déficit droit et une petite aphasie rapidement régressifs. Il est admis en clinique où se déroule un troisième accident comprenant un déficit droit persistant et une aphasie plus marquée.

Lors de son hospitalisation, le 7 octobre, l'examen neurologique montre :

- une hémiplégie droite à prédominance brachio-faciale.
- une aphasie.
- un signe de Babinski droit.

Les champs visuels sont normaux.

A l'étude ophtalmoscopique, les papilles sont normales, les artères étroites et brillantes. Il n'y a pas de signe du croisement.

Une étude ophtalmodynamométrique complète est impossible. Le malade, fatigué, ne peut être levé pour prendre la tension oculaire à l'aplanation. La tension prise avec le tonomètre de Schiötz est de 7, 5 mm Hg, égale aux deux yeux.

	Côté droit	Côté gauche
P. hum.	130/70	130/70 mm Hg
P. opht.	96/53	77/41 gr

La pression ophtalmique a été prise en position couchée et avec l'ophtalmodynamomètre de Müller. Elle est diminuée par rapport au côté droit et cette diminution est plus nette pour la pression systolique.

L'artériographie carotidienne gauche met en évidence une sténose quasi-complète de la carotide interne quatre millimètres au-dessus de son origine et s'étendant environ sur cinq millimètres. Au-dessus la carotide interne est très rétrécie et il existe un très important remaniement athéromateux du siphon carotidien avec discrète opacification de la sylvienne et de la cérébrale antérieure. Il existe également une sténose serrée du premier centimètre de la carotide externe.

L'artériographie carotidienne droite montre une revascularisation de la sylvienne par la carotide interne contro-latérale.

oooo

- Observation n° 7. N° 77. 787

Homme de 55 ans présentant un syndrome optico-pyramidal avec thrombose de l'artère centrale de la rétine - Occlusion carotidienne gauche.

Monsieur M... Sylvain 55 ans

Depuis 1955 il présente une artérite du membre inférieur droit.

Le 2 janvier 1961, il constate au réveil une cécité de l'oeil gauche. De plus, il présentait depuis environ six mois, de temps en temps en position couchée, des paresthésies au niveau de l'avant-bras et de la main droite, à type d'engourdissement.

Il est hospitalisé en avril 1961 dans le service du Professeur Lemaire.

- L'examen neurologique est strictement normal.

- La tension artérielle est de 13/7 cm Hg. à gauche. A droite elle est imprenable : les artères radiale et humérale ne sont pas perçues.

- L'artère carotide gauche n'est pas perçue.

- Le fond d'oeil montrait à droite une papille normale, des artères un peu irrégulières et non rétrécies ; à gauche, une atrophie optique.

Il s'agissait donc d'une ébauche de syndrome alterne optico-pyramidal avec prédominance des signes oculaires.

L'artériographie confirmait le diagnostic d'occlusion de l'artère carotide interne gauche.

Hospitalisé à nouveau en février 1963 pour malaise général, l'aortographie montrait une occlusion de la carotide primitive gauche et une sténose à l'origine du tronc brachio-céphalique.

L'examen ophtalmologique du 30 avril 1964 donnait les résultats suivants :

- l'acuité visuelle droite avec une correction de + 0, 50 dioptrie est de 10/10°. De près, avec une addition de + 2, 50 dioptries, il lit le n° 2 de la table de Parinaud.

- une cécité de l'oeil gauche.

- le fond d'oeil droit est identique au précédent et le fond d'oeil gauche montre une atrophie optique à bords nets.

- les mesures de la pression ophtalmique prises avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart sont :

Oeil droit, pression diastolique : 25 g

Oeil gauche, pression diastolique imprenable.

oooo

- Observation n° 8. N° 55. 073

Homme de 66 ans présentant un syndrome alterne optico-pyramidal avec thrombose de l'artère centrale de la rétine - Occlusion carotidienne gauche.

Monsieur F... Marius 66 ans.

Il entre dans le service du Professeur Boudin le 19 janvier 1960 pour un déficit moteur de la main droite et des troubles de la vue.

En novembre 1959, un déficit moteur de la main droite s'installe en deux ou trois jours. Le membre inférieur droit et la face sont épargnés. Cette parésie s'est produite isolément. Elle ne s'est accompagnée que de quelques maux de tête à prédominance frontale.

Le 16 janvier 1960, le malade constate brutalement (vers 14 H.) une perte totale de la vision de l'oeil gauche.

Il s'agit d'un diabétique connu depuis deux ou trois ans, sans traitement. Il est éthylique. Il n'était pas hypertendu.

A son entrée dans le service, l'examen neurologique montre :

- un très léger déficit musculaire du membre supérieur droit.
- des réflexes ostéo-tendineux plus vifs au membre supérieur droit et un signe de Babinski droit.
- pas de troubles de la sensibilité.

L'examen ophtalmologique met en évidence :

- une anisocorie : la pupille gauche est en légère mydriase.
- la musculature extrinsèque et intrinsèque est normale, mais il existe une absence totale de convergence.
- l'acuité visuelle de l'oeil droit est de 4/10° sans correction et à gauche, le malade compte seulement les doigts à dix centimètres.
- le champ visuel droit semble normal.
- le fond d'oeil droit met en évidence une artériosclérose. Le fond d'oeil gauche présente une thrombose de l'artère centrale de la rétine.
- la pression de l'artère centrale de la rétine, prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, est la suivante :

Oeil droit et oeil gauche, pression diastolique 45-50 g.

Le malade présentait donc un syndrome alterne optico-pyramidal.

L'artériographie carotidienne confirmait le diagnostic. Il existait une occlusion de l'artère carotide interne gauche.

En février 1960, une épreuve de compression de la carotide droite sous électroencéphalogramme ne donne ni syncope ni altération électroencéphalographique. Mais on note une très nette chute de la pression diastolique centrale de la rétine. L'artère bat dès la moindre pression sur le globe.

Au niveau du fond d'oeil gauche, une atrophie optique s'installe.

oooo

- Observation n° 9. N° 55. 742

Homme de 61 ans - Crises d'"amaurosis fugax" - puis syndrome alterne optico-pyramidal avec thrombose de l'artère centrale de la rétine - Occlusion carotidienne gauche.

Monsieur M... René 61 ans.

Le 26 février 1960 il entre dans le service du Professeur Boudin.

Depuis mars 1959, il se plaint des signes suivants :

- une hémicranie gauche.
- la perception de mouches volantes colorées en rouge.
- des épisodes transitoires d'amaurose de l'oeil gauche, de plus en plus fréquents et prolongés.

Le 9 octobre 1959, brutalement le malade constate une perte subite et totale de la vision de l'oeil gauche accompagnée de céphalée rétro-orbitaire. L'ophtalmologiste constate un tableau d'oblitération artérielle définitive de l'artère centrale de la rétine. De manière concomitante, s'installe une aphasie, à prédominance sensorielle, régressive en quelques semaines.

En novembre 1959, le malade présente un nouvel épisode paroxystique avec aphasie beaucoup plus importante et perte de connaissance d'une demi-heure environ.

Actuellement, il est atteint d'un syndrome alterne optico-pyramidal comprenant :

- une cécité de l'oeil gauche.
- une aphasie de Wernicke.
- une hémiparésie droite très discrète et une voix rauque, nasonée, dysphonique.

Monsieur M... est en arythmie complète depuis 1950.

Il a eu quatre crises de type angineux en 1957 et 1958.

Il souffre d'une artérite des membres inférieurs et d'un syndrome de Raynaud.

L'examen ophtalmologique donne les renseignements suivants :

- pupilles égales.
- acuité visuelle droite de 7/10° sans correction et il lit le n° 4 de la table de Parinaud avec une correction de + 2 dioptries.
- cécité de l'oeil gauche avec un réflexe photo-moteur direct aboli et un réflexe consensuel conservé.
- la motilité extrinsèque et le champ visuel sont impossibles à vérifier, ceci étant dû à l'aphasie.
- le fond d'oeil droit montre une papille normale, des artères de calibre conservé, régulières, un peu brillantes, un discret signe du croisement et un remaniement pigmentaire de la région maculaire.
- le fond d'oeil gauche met en évidence une atrophie papillaire à bords nets, un petit remaniement maculaire, des artères de calibre conservé. Mais on note un aspect particulier : de fines branches des artères temporales supérieure et inférieure sont très fines et deshabitées. Il existe un petit manchon blanc au niveau de l'artère temporale à un diamètre papillaire et demi.
- les mesures de la tension de l'artère centrale de la rétine, prises avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart sont les suivantes :

	Diastolique	Systolique
Oeil droit	30 gr	90 gr
Oeil gauche	40 gr	100 gr

L'angiographie montre une occlusion de la carotide interne gauche.

Un examen ophtalmologique, effectué un an et demi après, est à peu près identique, à l'exception d'un myosis de la pupille gauche et d'une tension de l'artère centrale de la rétine semblable aux deux yeux : diastolique 20 g, systolique 70 g.

oooo

- Observation n° 10. N° 74. 467

Femme de 40 ans atteinte probablement d'une collagénose - Syndrome alterne optico-pyramidal avec oblitération de l'artère centrale de la rétine - Occlusion carotidienne droite.

Mademoiselle M... Majorie 40 ans

En octobre 1963, à la suite d'une choroïdite aiguë disséminé avec ténonite, accompagnée d'une vitesse de sédimentation accélérée, d'une anémie importante et de polyadénopathies, le diagnostic de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann est avancée. Cette choroïdite a succédé à des épisodes d'arthralgies. La maladie est traitée par les corticoïdes.

Après un délai d'un mois, afin de trouver la cause des anomalies hématologiques, ce traitement est arrêté. Quarante huit heures après, on voit l'apparition d'un syndrome alterne optico-pyramidal comprenant :

- une hémiplégie brachio-faciale gauche.
- au fond d'oeil droit un aspect d'oblitération de l'artère centrale de la rétine, avec un courant artériel segmenté.

Ce syndrome s'accompagne de douleurs très importantes périoculaires et de tout l'hémicrâne.

La motilité oculaire est normale ainsi que le fond d'oeil gauche.

L'artériographie carotidienne montre une occlusion de la carotide interne droite.

Après une période d'une dizaine de jours où la malade est confuse, où l'oeil droit est rouge et douloureux, où l'on note une amputation temporale du champ visuel de l'oeil gauche, témoin d'une hémianopsie latérale homonyme, l'état s'améliore progressivement sous l'influence du traitement corticoïde qui a été repris dès l'apparition du syndrome alterne optico-pyramidal.

Au début du mois de décembre, la malade commence à marcher, l'hémianopsie latérale homonyme a disparu. L'acuité visuelle de l'oeil droit est égale à 0 et il n'y a pas de réflexe photomoteur direct. Le fond d'oeil droit est le siège d'une atrophie choriorétinienne disséminée considérable avec gros pigment, séquelle de la choroïdite aiguë et d'une atrophie optique totale d'où partent des cordons blancs ; seuls quelques troncs veineux sont visibles. Le fond d'oeil gauche est normal.

Le diagnostic étiologique n'a pû être évoqué. L'impression reste celle d'une collagénose dont la preuve n'a pû être faite.

oooo

- Observation n° 11. N° 53. 427

Homme de 50 ans - Hémiplégie gauche - Diminution des pressions ophtalmiques droites - Occlusion de la carotide interne droite.

Monsieur U... Théodore 50 ans.

Le 22 septembre 1959 il est hospitalisé dans le service du Professeur Boudin. Une hémiplégie gauche s'est installée brutalement le 20, sans coma, s'accompagnant d'une déviation de la tête et des yeux à gauche, d'une paralysie faciale gauche et de troubles de la sensibilité superficielle et profonde à gauche.

L'artériographie montre une occlusion de la carotide interne droite à son origine.

Les résultats de l'examen ophtalmologique du 10 octobre, fait au lit, sont :

- fonds d'oeil droit et gauche : papilles à bords nets, artériosclérose.
- pressions diastoliques de l'artère centrale de la rétine, prises avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart : oeil droit = 35 g ; oeil gauche = 60 g.

Un examen ophtalmologique complet est fait le 23 novembre.

- L'acuité visuelle est de 10/10° à droite sans correction, à gauche avec une correction de + 0, 75 dioptrie. De près, il lit le n° 4 de la table de Parinaud avec une correction de + 3 dioptries.
- Les pupilles sont égales.
- L'oculo-motricité intrinsèque et extrinsèque est normale.

- La sensibilité cornéenne est normale.
- Les résultats des fonds d'oeil droit et gauche sont identiques à ceux de l'examen du 10 octobre.
- La prise des pressions ophtalmiques avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, donne les mesures suivantes :

	Diastolique	Systolique
Oeil droit	10 gr	50 gr
Oeil gauche	60 gr	120 gr

oooo

- Observation n° 12. N° 53.925.

Homme de 55 ans hypertendu - Hémiplégie droite - Aphasie - Diminution de la pression ophtalmique gauche - Occlusion de la carotide interne gauche.

Monsieur V... Félix 55 ans.

Il est hospitalisé en novembre 1959 à la suite d'une chute brutale sans perte de connaissance, accompagnée de céphalées violentes et de vomissements. A son entrée, on note :

- une hémiplégie droite.
- une paralysie faciale centrale.
- une aphasie.

Il s'agit d'un syphilitique et d'un hypertendu connu depuis plusieurs années. La maxima de la tension artérielle oscillait entre 18 et 20 cm Hg avec des poussées à 25.

L'artériographie carotidienne montre une occlusion nette de la carotide interne gauche au niveau de la bifurcation de la carotide primitive.

A cause d'un manque de coopération du sujet, l'examen ophtalmologique est difficile à pratiquer.

- L'acuité visuelle est imprenable, le malade étant aphasique.
- Les pupilles sont égales mais la pupille gauche répond très faiblement à la lumière.
- La motilité oculaire réflexe est normale mais la motilité oculaire volontaire est impossible à rechercher, le malade ne comprenant pas.

- Les fonds d'oeil droit et gauche sont identiques l'un à l'autre. Il n'y a pas d'atrophie papillaire.
- La pression de l'artère centrale de la rétine est à droite de 45 g et à gauche, on note des battements de l'artère dès la plus faible pression. Les mesures furent faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

oooo

- Observation n° 13. N° 59.990

Homme de 47 ans - Occlusion bilatérale de la carotide interne - Hémiplégie droite - Aphasie - Paralysie de la latéralité, de la verticalité, de la convergence - Diminution des pressions ophtalmiques gauches.

Monsieur L... Raynal 47 ans.

Le 8 décembre 1960, il entre dans le service du Professeur Boudin pour une hémiplégie droite.

C'est un diabétique connu depuis deux ans, correctement équilibré par les sulfamides hypoglycémiants.

Il a déjà présenté plusieurs épisodes neurologiques :

- A la fin de l'année 1959, on note un épisode de dysarthrie ne régressant que partiellement.
- En novembre 1960, il est atteint d'une hémiplégie gauche qui régresse en 6 semaines.

L'examen ophtalmologique à cette époque mettait en évidence, une insuffisante de convergence, des papilles à bords flous et une pression diastolique de l'artère ophtalmique, prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, de 30 g à droite et de 45 g à gauche.

Le 8 décembre 1960, une hémiplégie droite s'installe progressivement sans ictus.

Le lendemain de son entrée dans le service, le malade est obnubilé. L'examen montre :

- une aphasie.
- une hémiplégie droite à prédominance brachio-faciale, avec un signe de Babinski bilatéral.
- un syndrome pseudo-bulbaire.

- un syndrome oculaire fait d'une dissociation automatico-volontaire de la motricité oculaire dans l'occlusion palpébrale et dans la verticalité, auquel s'ajoute une paralysie de la latéralité et une absence de convergence.

  Cet aspect traduit une atteinte centrale supra-nucléaire.

- les fonds d'oeil droit et gauche montrent :

  . un oedème papillaire bilatéral prédominant nettement à droite et une hémorragie juxta-papillaire temporale inférieure droite.

  . des dilatations capillaires anévrysmales surtout para-maculaires droites.

  . des reflets artériels accentués.

Le bilan cardio-vasculaire est normal.

A l'électroencéphalographie, il existe des signes importants de souffrance de l'hémisphère gauche avec des paroxysmes très lents à 2 c/s. qui diffusent constamment à la région frontale du côté opposé.

La compression carotidienne droite entraîne une cyanose et une somnolence et électriquement un aplatissement de tous les rythmes.

L'artériographie carotidienne objective une occlusion bilatérale siégeant au niveau de l'origine de la carotide interne : trois centimètres au-dessus de la bifurcation à gauche, deux centimètres au-dessus à droite. Elle ne met pas en évidence de réinjection visible par l'intermédiaire de la carotide externe.

On assiste à une récupération progressive de la motricité et l'examen ophtalmologique fait un mois après l'accident neurologique montre :

- une anisocorie : la pupille droite est d'un diamètre inférieur à celui de la pupille gauche.
- une motilité oculaire identique, bien que la paralysie de la latéralité semble avoir disparu.
- un champ visuel normal.
- au fond d'oeil droit et au gauche :
  . des papilles congestives à bords flous. L'hémorragie juxta-papillaire finit de se résorber.
  . des reflets artériels accentués ;
  . surtout des veines dilatées et noircies.

- une pression de l'artère centrale de la rétine plus basse à gauche :

	Diastolique	Systolique
Oeil droit	20 gr	62 gr
Oeil gauche	6 gr	46 gr

Les mesures sont faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

oooo

- Observation n° 14.

Homme de 59 ans - Hémiplégie droite - Aphasie - Diminution de la pression ophtalmique gauche - Occlusion carotidienne gauche.

Monsieur V... André 59 ans.

Le 28 avril 1960, il entre dans le service du Professeur Boudin. Il présentait :

- une hémiplégie massive proportionnelle droite.
- un signe de Babinski droit.
- une hypoesthésie superficielle droite.
- une hémianopsie latérale homonyme droite.
- aphasie massive.
- il s'étrangle à la déglutition.

La tension artérielle était de 18/11 cm de Hg.

Les fonds d'oeil droit et gauche montraient :

- des papilles normales.
- des artères un peu brillantes.
- des ébauches de signe du croisement.

La tension diastolique de l'artère centrale de la rétine, prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, est de 65 g à droite et de 35 g à gauche.

Puis une aggravation progressive portant sur l'état de conscience est constatée.

Vingt-quatre heures avant son entrée dans le service, un traitement anti-coagulant avait été institué.

L'artériographie gauche, faite en urgence, montre une occlusion carotidienne.

Le malade est décédé le lendemain de l'artériographie.

oooo

- Observation n° 15.

Homme de 49 ans - Hémiplégie droite - Aphasie - Hémianopsie latérale homonyme droite - Diminution de la pression ophtalmique gauche - Occlusion carotidienne gauche.

Monsieur R... Georges 49 ans

Il entre dans le service du Professeur Boudin pour une hémiplégie droite et une aphasie d'installation brutale, sans perte de connaissance.

A son entrée dans le service, l'examen neurologique constate :

- une hémiparésie droite, prédominant à la racine des membres.
- une paralysie faciale droite.
- une hémihypoesthésie droite.
- une aphasie.
- une hémianopsie latérale homonyme droite.

La tension artérielle est de 14/8 cm Hg.

Les deux carotides sont bien perçues.

La compression de la carotide droite entraîne un baillement, une révulsion des yeux et des mouvements cloniques des membres supérieur et inférieur gauches.

La compression carotidienne gauche n'entraîne aucun trouble.

Le fond d'oeil montre des papilles à bords nets, des artères brillantes et irrégulières, des veines normales.

La tension de l'artère centrale de la rétine est de 60 g à droite et de 25 g à gauche, les lectures étant faites sur l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

L'artériographie carotidienne montre une occlusion de la carotide interne gauche quelques millimètres au-dessus de son origine.

- Observation n° 16. N° 68.440

Femme de 58 ans porteuse d'un rétrécissement mitral - Hémiplégie droite - Déviation conjuguée de la tête et des yeux - Hémianopsie latérale homonyme droite - Occlusion de l'artère carotide interne gauche.

Madame P... Antoinette 58 ans.

En juillet 1962, elle est hospitalisée dans le service du Professeur Boudin pour l'installation brutale d'une hémiplégie droite avec demi-conscience et agitation.

Il s'agit d'une malade porteuse d'un rétrécissement mitral découvert en 1944, en arythmie totale depuis 1955 à la suite d'une paratyphoïde et d'une double pleurésie.

A son entrée elle présente :

- une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.
- une hémiplégie droite accompagnée d'un signe de Babinski.
- une hémianesthésie droite.

L'examen ophtalmologique montre :

- un myosis bilatéral.
- une hémianopsie latérale homonyme vraisemblable ; il n'y a pas de réaction à la menace.
- au fond d'oeil : des papilles normales,
  une sclérose artérielle.
- une tension diastolique de l'artère centrale de la rétine à 70 g de chaque côté, les mesures étant faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

L'artériographie carotidienne montre une occlusion de l'artère carotide interne gauche siégeant à deux centimètres environ au-dessus de la bifurcation.

Après une période stationnaire, la malade devient de plus en plus agitée et meurt en décembre 1962.

oooo

- Observation n° 17. N° 72. 231

Homme de 59 ans - Aphasie - Paralysie faciale droite - Syndrome hémiparkinsonnien droit - Occlusion de la carotide interne gauche.

Monsieur N... Henri 59 ans

Il est entré dans le service du Professeur Boudin le 16 avril 1963. L'examen neurologique met en évidence :

- une aphasie de type Wernicke avec trouble de l'expression dominant.
- une parésie faciale, de type central, droite et un cutané plantaire ayant tendance à l'extension à droite.
- un syndrome hémiparkinsonnien droit.

La tension artérielle est de 20/10 cm Hg.

L'évolution a été lente et progressive depuis juin 1962, avec aggravation depuis un mois.

L'examen ophtalmologique montre :

- une acuité visuelle de 9/10° à droite et à gauche, mais difficile à évaluer du fait de l'aphasie.
- des pupilles égales et une motilité oculaire intrinsèque normale.
- il existe un strabisme divergent probablement ancien. La motilité oculaire extrinsèque est normale et il n'y a pas de diplopie au verre rouge.
- Au champ visuel, on note une hémianopsie latérale homonyme droite très incongruente.
- Le fond d'oeil montre à droite comme à gauche des papilles normales et une capillarose maculaire.

L'artériographie carotidienne gauche visualise une occlusion de la carotide interne. L'artériographie droite montre que la bifurcation et l'origine de la carotide interne sont parfaitement libres.

Un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué un mois après.

- L'acuité visuelle est de chaque côté de 10/10° avec une correction de + 0, 50 dioptrie à 0 degré. Il lit le n° 2 de la table de Parinaud avec une addition de + 1, 25 dioptrie.
- La motilité oculaire est normale.

- L'hémianopsie latérale homonyme persiste.

- Le fond d'oeil ne montre aucune modification.

- La tension diastolique de l'artère centrale de la rétine est de 55 g à droite et de 50 g à gauche.

oooo

- Observation n° 18. N° 82.375

Homme de 43 ans - Diplopie transitoire - Hémiparésie progressive - Occlusion de la carotide interne gauche - Diminution des pressions ophtalmiques gauches.

Monsieur H.... Roger 43 ans.

Le 22 mars 1965, il est hospitalisé dans le service du Professeur Perrault, pour traitement médical.

L'histoire de la maladie débute en août 1963 par une diplopie transitoire durant un quart d'heure et un engourdissement des deux derniers doigts de la main droite. Jusqu'en juillet 1964, il note une atteinte progressive des cinq doigts de la main droite et de l'épaule droite. A cette époque se situe l'apparition d'une dysarthrie et d'une paralysie faciale centrale qui durent dix jours. Puis on assiste à une régression presque complète.

Une artériographie carotidienne, faite en janvier 1965, montre une occlusion de la carotide interne gauche, située au niveau de la bifurcation.

Lors de son hospitalisation, on constate :

- un syndrome rolando-pariétal droit avec prédominance brachiale sans signe de Babinski.

- un trouble de la sensibilité profonde, une astéréognosie.

- un trouble de la coordination.

- une tension artérielle dont les valeurs sont les suivantes : 17/12 cm de Hg.

- une perceptibilité de tous les pouls périphériques sauf celui de la carotide interne gauche.

Sur l'électrocardiogramme on note des séquelles d'infarctus.

L'acuité visuelle est de 10/10° à chaque oeil.

Les pupilles sont égales et la motilité oculaire, extrinsèque et intrinsèque, est normale.

Le champ visuel est normal.

Les fonds d'oeil droit et gauche montrent des papilles normales, des artères brillantes et une ébauche de signe du croisement.

La pression de l'artère ophtalmique, prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart est de :

	Diastolique	Systolique
Oeil droit	40 gr	120 gr
Oeil gauche	30 gr	75 gr

oooo

- Observation n° 19 N° 82.473

Homme de 63 ans hypertendu - Hémiplégie droite - Aphasie - Rétinopathie gauche - Occlusion de la carotide interne gauche.

Monsieur C... Serge 63 ans.

Le 25 mars 1965, il est hospitalisé dans le service du Professeur Boudin.

Dans la nuit du 7 au 8 mars, une hémiplégie droite prédominant sur le membre supérieur, une aphasie complète et une obnubilation, s'installent brutalement. On constate une régression progressive des déficits en trois jours.

Lors de son entrée dans le service, l'examen met en évidence :

- une hémiparésie droite prédominant au membre supérieur et sur les muscles distaux.
- une hypoesthésie droite.
- une paralysie faciale droite prédominant sur le facial inférieur.
- une non perception du pouls carotidien gauche.

La mesure de la tension artérielle donne les résultats suivants : 16/8 cm Hg, alors qu'habituellement le malade est hypertendu avec une tension artérielle à 20/10 cm de Hg.

L'électroencéphalogramme met en évidence des anomalies (rythme lent) relativement discrètes, temporales gauches.

Au point de vue ophtalmologique, l'acuité visuelle est à droite de 9/10° et à gauche de 8/10°. Le champ visuel est normal. Le fond d'oeil droit est normal, par contre sur le fond d'oeil gauche on note, au niveau du pôle postérieur, cinq ou six gros exsudats en voie de résorption. La pression diastolique de l'artère ophtalmique est à droite comme à gauche de 45 g, les mesures étant faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

L'artériographie carotidienne gauche met en évidence une occlusion complète de la carotide interne, 6 mm. au-dessus de son origine avec des lésions athéromateuses intéressant la terminaison de la carotide primitive et plus discrètement l'origine de la carotide externe. Il existe une très belle réperméabilisation du siphon par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique avec un début d'injection de l'artère sylvienne.

L'aortographie montre une obstruction complète de la carotide interne gauche à sa naissance.

oooo

- Observation n° 20. N° 53.467

Homme de 34 ans - Paralysie faciale gauche régressive - Aphasie - Occlusion de la carotide interne gauche - Pas de signes oculaires.

Monsieur L... Paul 34 ans.

Le 10 octobre 1959, il entre dans le service du Professeur Boudin. Pendant son travail, brusquement, il a un étourdissement. Il s'assied sur le sol et son entourage constate immédiatement une impossibilité de parler. Trois mois avant, environ, il s'était plaint à deux reprises d'une céphalée orbitaire isolée qui avait duré deux heures.

A son entrée dans le service, on note uniquement une aphasie de Wernicke. Les valeurs de la tension artérielle prises au bras sont : 13/7 cm de Hg.

L'examen ophtalmologique est normal :

- L'acuité visuelle est de 10/10° à chaque oeil.
- La motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque et le champ visuel ne présentent aucune anomalie.
- Les fonds d'oeil droit et gauche sont normaux.
- La pression de l'artère ophtalmique, prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, est égale aux deux yeux : 40 g.

L'artériographie carotidienne montre une occlusion de la carotide interne gauche dont l'origine reste indéterminée.

oooo

- Observation n° 21 N° 58. 583

Homme de 48 ans - Hémiplégie gauche - Occlusion de la carotide interne droite. Pas de signes oculaires.

Monsieur C... Florent 48 ans.

Depuis quatre mois, il est atteint d'une hémiplégie gauche. La cause de ce déficit moteur est une occlusion de la carotide interne droite vérifiée par l'artériographie. Il présente également un syndrome pseudo-bulbaire.

L'acuité visuelle droite est de 10/10°, la gauche de 9/10° sans correction. Avec une correction de + 1 dioptrie, il lit à droite le n° 2, à gauche le n° 3 de la table de Parinaud.

Les pupilles sont égales et la motilité oculaire est normale.

Les fonds d'oeil droit et gauche montrent des vaisseaux turgescents dans l'ensemble, sans autre modification.

La pression de l'artère ophtalmique est de 15 g des deux côtés, les mesures étant faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

oooo

- Observation n° 22. N° 60. 690

Homme de 64 ans - Hémiplégie droite - Aphasie - Occlusion de la carotide interne gauche - Pas de signes oculaires.

Monsieur B... Roger 64 ans.

En juin 1960, une hémiplégie droite et une aphasie s'installent brutalement. Puis on note une agitation progressive avec idée de suicide.

Hospitalisé en janvier 1961 dans le service du Professeur Boudin, il présente à son entrée :

- une aphasie massive.

- une hémiplégie droite massive, prédominant au membre supérieur, hypertonique.

Les carotides sont perçues des deux côtés.

La tension artérielle est de 14/10 cm de Hg.

- L'artériographie carotidienne gauche met en évidence une occlusion de la carotide interne à son origine.

L'examen ophtalmologique montre une motilité oculaire intrinsèque normale. Aux fonds d'oeil droit et gauche, les papilles sont normales. Les artères sont grêles et brillantes, les veines de calibre presque normal et il n'y a pas de signe du croisement.

La pression de l'artère centrale de la rétine est de 45 g à droite comme à gauche, les mesures étant prises avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

oooo

- Observation n° 23. N° 61.925

Homme de 58 ans - Hémiplégie gauche à prédominance brachio-faciale - Occlusion de la carotide interne droite - Pas de signes oculaires.

Monsieur B... Alfred 58 ans.

Il est hospitalisé dans le service du Professeur Boudin le 13 avril 1961. Trois semaines avant, il avait présenté un épisode hémiparétique gauche de caractère éphémère régressif.

Le 4 avril, s'installe une hémiplégie gauche à début progressif sans coma et qui semble s'aggraver continuellement.

A son entrée dans le service, le 13 avril, on constate :

- une hémiplégie gauche à prédominance brachio-faciale de type hémisphérique avec quelques troubles astéréognosiques et de la sensibilité profonde.

- une dysarthrie.

Lors de l'examen général, les carotides sont bien perçues et la tension artérielle, prise au bras, est de 15/9 cm de Hg.

L'examen ophtalmologique donne les résultats suivants :

- L'acuité visuelle, avec une correction de + 1,25 dioptrie, est de 10/10° des deux côtés et le malade lit le n° 2 de la table de Parinaud avec une correction de + 4,50 dioptries.

- Les pupilles sont égales et la motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque est normale.
- Le champ visuel semble normal mais la coopération du sujet est mauvaise.
- Les fonds d'oeil droit et gauche montrent des papilles normales, des artères très grêles et très brillantes, des veines normales et quelques foyers de capillarose.
- La pression de l'artère centrale de la rétine, prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, est de 25 g à droite et à gauche.

L'artériographie carotidienne droite montre :

1° - une importante plaque athéromateuse intéressant les quatre derniers centimètres de la carotide primitive, le sinus et l'origine de la carotide externe.

2° - une occlusion complète de la carotide interne à deux millimètres après sa naissance.

3° - une injection du siphon carotidien et de la sylvienne par la carotide externe.

oooo

- Observation n° 24. N° 66.129

Homme de 49 ans - Hémiplégie droite - Occlusion de la carotide interne gauche. Pas de signes oculaires.

Monsieur A... Pierre 49 ans.

Le 8 février 1962, il entre dans le service du Professeur Boudin pour une hémiplégie droite d'apparition progressive depuis le mois de décembre 1961.

On note dans ses antécédents un infarctus du myocarde en novembre 1957.

A son entrée dans le service, l'examen montre :

- une hémiplégie droite spasmodique à prédominance brachiale.
- une astéréognosie droite totale.
- quelques troubles psychiques, confusionnels, transitoires.

L'examen ophtalmologique donne les résultats suivants :

- L'acuité visuelle est de 7/10°, avec l'aide du trou sténopéique, à chaque oeil.
- Les pupilles sont égales. La motilité oculaire et les champs visuels droit et gauche sont normaux.
- La tension oculaire, mesurée avec le tonomètre de Schiötz, est à droite et à gauche de 18, 5 mm Hg.
- Les fonds d'oeil droit et gauche montrent des papilles normales, des artères grêles et pas de signe du croisement.
- La tension de l'artère centrale de la rétine est de 65 g des deux côtés, les mesures étant faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

L'artériographie gauche met en évidence à deux centimètres au-dessus de la bifurcation carotidienne une sténose presque complète de la carotide interne.

Une exploration chirurgicale montre une obstruction complète remontant jusqu'au siphon carotidien. Le malade est mis à un traitement anticoagulant et sort du service en mai avec un déficit moteur et sensitif isolé de la main droite.

En septembre 1962, après arrêt du traitement anticoagulant, une hémiplégie droite presque complète avec confusion mentale et troubles mnésiques s'installe rapidement. De plus, le malade se plaint de quelques troubles de l'acuité visuelle à type de voile devant les yeux, mais pas d'amaurose.

L'examen ophtalmologique est identique au précédent.

Une nouvelle artériographie gauche montre une occlusion complète de la carotide interne. Il existe une vascularisation de suppléance du siphon carotidien.

oooo

- Observation n° 25 N° 69. 357.

Homme de 61 ans - Crises d'"amaurosis fugax" - Aphasie régressive - Occlusion de la carotide interne gauche.

Monsieur L... Maurice 61 ans.

Le 7 septembre 1962, il est hospitalisé dans le service du Professeur Boudin pour un épisode aphasique qui dans les quinze jours suivants rétrocède presque complètement.

De plus, depuis trois mois, il existe des troubles visuels gauches : environ une fois par semaine, un brouillard blanc masque les objets à l'oeil gauche tandis que l'oeil droit perçoit comme à l'habitude. L'accident dure quelques minutes.

Mise à part l'aphasie, l'examen neurologique est normal et la tension artérielle est de 15/9 cm de Hg.

L'examen ophtalmologique fait en dehors de ces périodes de vision trouble est normal.

L'acuité visuelle est de 10/10° sans correction à droite et à gauche. Les pupilles sont égales. La motilité oculaire et les champs visuels sont normaux. Les fonds d'oeil droit et gauche montrent des papilles normales, une ébauche de signe du croisement. La tension diastolique de l'artère centrale de la rétine est égale à droite et à gauche. Prise avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, elle est de 45 g.

L'artériographie carotidienne gauche montre une occlusion de la carotide interne quelques millimètres au-dessus de la bifurcation carotidienne.

A la suite de l'artériographie, on note une parésie du membre supérieur droit et une très légère asymétrie faciale qui régressent ensuite.

oooo

- Observation n° 26 N° 68.402

Femme de 32 ans - Occlusion carotidienne gauche opérée - Hémiplégie droite - syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

Madame S... Lucienne 32 ans.

La malade a été opérée d'une occlusion de la carotide gauche.

Actuellement elle présente :

- une hémiplégie droite.
- un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

Au point de vue ophtalmologique, le reste de l'examen est normal. Il n'y a pas de déficit dans les champs visuels et la motilité oculaire est intacte. Les fonds d'oeil droit et gauche sont normaux. Les valeurs de la pression ophtalmique, prises avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, sont les suivantes :

	Diastolique	Systolique
Oeil droit	35 gr	80 gr
Oeil gauche	40 gr	85 gr

oooo

- Observation n° 27 N° 81. 802

Femme de 25 ans - Occlusion carotidienne gauche, d'origine traumatique, opérée - Hémiplégie droite - Aphasie - Baisse de l'acuité visuelle gauche après l'intervention - Diminution des pressions ophtalmiques gauches.

Mademoiselle G... Gisèle 25 ans

A la suite d'un traumatisme crânien, survenu le 2 avril 1964, les signes cliniques d'une occlusion carotidienne gauche sont apparus cinq jours après l'accident.

Une ablation du caillot dans la carotide interne est faite au septième jour, à la suite de laquelle on note une chute de l'acuité visuelle de l'oeil gauche. Quinze jours après, on pratique une ablation du ganglion cervical supérieur.

En février 1965, l'examen neurologique montre :

- une hémiplégie droite, le déficit musculaire prédominant sur le membre supérieur.
- une hypoesthésie superficielle droite.
- des réflexes plus vifs et un signe de Babinski à droite.
- une aphasie.

Le tracé électroencéphalographique présente des anomalies lentes de type lésionnel hémisphériques gauches, à maximum fronto-temporal.

L'examen ophtalmologique est le suivant :

- L'acuité visuelle droite est de 9/10°. A gauche, elle est de 1/20°.
- Le champ visuel montre une hémianopsie latérale homonyme droite avec du côté gauche un vaste scotome central.
- L'aspect du fond d'oeil droit est normal. A gauche, il existe une paleur du secteur temporal de la papille. Les artères sont un peu étroites.
- L'examen ophtalmodynamométrique est le suivant :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	19	19 mm Hg
P. opht.	55/91	55/83 mm Hg
P. opht. moy.	70	67 mm Hg
P. hum.	75/120	90/130 mm Hg
P. hum. moy.	94	107 mm Hg
P. opht. moy. théorique	74	84 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et la valeur prévue.	- 4	- 17

oooo

- Observation n° 28. N° 51. 507

Homme de 49 ans atteint de xanthomatose - Polysclérose artérielle : hypertension artérielle - Infarctus du myocarde - Occlusion carotidienne droite - Occlusion axillaire gauche - Sténose des carotides primitive et interne gauches. Crises d'"amaurosis fugax" et de migraine ophtalmique gauches - Diminution des pressions ophtalmiques droites et gauches - Intervention au niveau de la sténose carotidienne gauche à la suite de laquelle on note une élévation des pressions ophtalmiques gauches.

Monsieur de C... Robert 49 ans

Il a été suivi par Monsieur le Professeur Cloarec dans le service du Professeur Lemaire.

Il s'agit d'un malade atteint de xanthomatose.

La maladie débute en 1941, en captivité, par des crises angineuses et des manifestations articulaires.

En 1945, on découvre une hypertension artérielle, la valeur maxima de la tension artérielle variant autour de 20-22 cm de Hg.

En 1951, le sujet est atteint d'un infarctus du myocarde.

En 1953, les crises angineuses se multiplient et des manifestations neurologiques cérébrales apparaissent : hémiparésie droite et dysarthrie. Ces déficits neurologiques disparaissent complètement en deux ou trois minutes.

Le taux sanguin de cholestérol est à 5 g °/$_{oo}$.

En 1954, des manifestations ischémiques périphériques apparaissent :

- syndrome de Raynaud.
- refroidissement des pieds.
- claudication intermittente du mollet droit.

A ces signes s'ajoutent des troubles visuels : mouches volantes, taches colorées, épisodes d'amaurose de l'oeil gauche, durant dix minutes, de fréquence variable et isolés.

En 1955, il subit une cholécystectomie pour une lithiase.

En 1957, après un deuxième infarctus, le malade est en arythmie complète.

En 1959, il subit une ligature des artères mammaires internes.

En mars 1960, le malade est atteint d'une thrombose aiguë du tronc iliaque primitif droit. Une hémiparésie droite est mise en évidence au cours de l'hospitalisation. De plus, il se plaint d'épisodes de diplopie passagers, très fréquents.

Au mois de juin 1960, on découvre un souffle systolique et un thrill carotidien gauche. L'examen neurologique montre une hémiparésie droite et une dysarthrie. Le malade se plaint toujours de troubles visuels. L'examen ophtalmologique fait à cette époque est normal, excepté les valeurs de la pression de l'artère ophtalmique qui sont les suivantes :

	Diastolique	Systolique
Oeil droit	20 gr	80 gr
Oeil gauche	40 gr	110 gr

Ces mesures furent faites avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

Les valeurs de la tension artérielle étaient :

Bras droit : 170/90 mm Hg
Bras gauche : 130/110 mm Hg

En 1961, on diagnostique une occlusion axillaire gauche.

En 1962, l'état du malade est identique. Il présente les mêmes manifestations cérébrales : des atteintes hémiparétiques brutales et régressives droites avec lachage des objets, dérobement de la jambe, une difficulté d'élocution, des crises d'amaurose gauche totale et des crises de migraine ophtalmique gauche.

Le malade précise très bien l'aspect et le déroulement de ses crises visuelles. Le trouble débute par une série de taches mauves disséminées dans tout le champ visuel de l'oeil gauche. Ces taches s'élargissent, se réunissent et aboutissent à la cécité totale de l'oeil gauche. Celle-ci dure quinze à vingt minutes. Elle s'accompagne toujours d'une sorte d'anesthésie du membre supérieur droit, d'une

difficulté à articuler et quelquefois d'usage de mots impropres. Quelquefois, le trouble visuel de cécité est remplacé par la vision d'un soleil très éblouissant, scintillant. La prise des pressions de l'artère centrale de la rétine montre que la pression diastolique droite est de 20 g alors qu'à gauche, l'artère bat presque spontanément.

Le malade, atteint de xanthomatose, présente donc un rhumatisme dégénératif et une artérite diffuse avec des oblitérations multiples entraînant le syndrome de la maladie des hommes sans pouls.

L'examen ophtalmologique fait le 5 septembre 1963 donne les résultats suivants :

- L'acuité visuelle est de 5/7° de chaque côté, sans correction.
- Les motilités oculaires intrinsèque et extrinsèque sont normales. Les pupilles sont égales.
- L'examen biomicroscopique de la cornée, de l'iris, de la chambre antérieure et du cristallin est normal. On note uniquement quelques taches mélaniques conjonctivales disséminées.
- L'examen ophtalmoscopique est normal. Il n'y a pas d'altération vasculaire.
- L'étude ophtalmodynamométrique, faite avec l'appareil de Müller, donne les résultats suivants (le malade étant en position assise) :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	16	16 mm Hg
P. opht.	20/34	20/42 mm Hg
P. opht. moy.	26	29 mm Hg
P. hum. moy.	90	80 ou 75 mm Hg
P. opht. moy. théorique	51	46 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue.	- 25	- 17

Une nouvelle étude ophtalmodynamométrique est faite deux jours après, en position debout.

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	12	12 mm Hg
P. opht.	20/39	18/30 mm Hg
P. opht. moy.	28	23 mm Hg
P. hum.	105/80 mm Hg	Imprenable, qqs. battements entre 70 et 80 mm Hg
P. hum. moy.	91 mm Hg	

En conclusion, il existe :

1° - un affaissement considérable des pressions ophtalmiques moyennes des deux côtés par rapport aux pressions ophtalmiques prévues :

Oeil droit : pression ophtalmique moyenne : 26 mm Hg au lieu de 51 mm Hg. - L'écart est de - 25.

Oeil gauche : pression ophtalmique moyenne : 29 mm Hg au lieu de 46 mm Hg. - L'écart est de - 17.

2° - Un affaissement de la pression ophtalmique gauche en position debout.

Oeil droit : pression ophtalmique moyenne : 28 mm Hg au lieu de 26 mm Hg en position assise.

Oeil gauche : pression ophtalmique moyenne : 23 mm Hg au lieu de 29 mm Hg en position assise.

3° - un affaissement de la pression humérale gauche en position debout par rapport à la position couchée.

4° - une grande variation de la pression humérale gauche selon les positions couchée, assise, debout :

	Couché	Assis	Debout
P. hum. d.	135/70	140/75	135/70 mm Hg
	moy. 97	moy. 102	moy. 97 mm Hg
P. hum. g.	90/70	90/80	75/70 mm Hg
	moy. 78	moy. 84	moy. 70 mm Hg

En octobre 1963, le malade est transféré à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Professeur Garnier.

L'artériographie carotidienne gauche montre une sténose de la carotide primitive à un centimètre de sa bifurcation. Il existe également une sténose de la carotide interne à son origine. La paroi des artères, à ce niveau, est très irrégulière et comporte des plaques d'athérome. Il y a également des plaques d'athérome au niveau du siphon. La carotide gauche vascularise l'hémisphère cérébral droit.

Une artériographie de la carotide primitive droite, faite huit jours après, montre une occlusion de la carotide interne à son origine. La carotide externe est hypertrophiée, surtout sa branche maxilaire interne. Le siphon carotidien droit est vascularisé par l'artère ophtalmique. Par la carotide externe droite, il y a une injection de la sylvienne droite.

Au niveau de la sténose carotidienne gauche, une intervention est faite le 25 octobre 1963. Après une endartériectomie partielle, le Professeur Garnier met en place un patch (homogreffe d'aorte).

L'examen ophtalmologique du 27 novembre (un mois après l'intervention) donne les résultats suivants :

- Il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. On constate un ptosis de la paupière supérieure gauche qui atteint le bord supérieur de la pupille. Il n'y a pas de myosis net comparativement à l'oeil droit.

L'étude ophtalmodynamométrique, faite en position assise, donne les valeurs suivantes :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	15	20 mm Hg
P. hum.	125/80	75/70 mm Hg
P. hum. moy.	99	74 mm Hg
P. opht.	68/40	91/48 mm Hg
P. opht. moy.	52	65 mm Hg
P. opht. moy. théorique	76	52,5 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et la valeur prévue.	- 24	+ 12,5

L'examen ophtalmologique fait le 11 décembre de la même année est identique.

Le malade est examiné à nouveau le 6 juillet 1964.

L'acuité visuelle est de 6/10° à droite avec une correction de (0° + 0, 50) + 0, 50 dioptrie, à gauche avec la correction de + 0, 75 dioptrie à 0°.

L'étude ophtalmodynamométrique donne les valeurs suivantes :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	14	20 mm Hg
P. hum.	145/90	85/60 mm Hg
P. hum. moy.	117	72 mm Hg
P. opht.	53/33	77/41 mm Hg
P. opht. moy.	43	59 mm Hg
P. opht. moy. théorique	96	58,3 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et la valeur prévue.	- 53	0

Le malade est décédé en 1964.

- Observation n° 29.

Homme d'environ 50 ans présentant successivement une névralgie du nerf Trijumeau régressive - une crise d'amaurosis fugax - une baisse d'acuité visuelle droite. Au cours d'un examen, cécité droite partiellement régressive - Pression ophtalmique diminuée du côté droit - Occlusion carotidienne droite - Ablation d'un mucocèle sphénoïdal responsable de tous les troubles.

Monsieur X...

En septembre 1963 il vient consulter Monsieur le Docteur Morax.

Il y a 18 mois, est apparue une névralgie du nerf Trijumeau s'accompagnant simultanément ou peu après de diplopie verticale. Tout rentre dans l'ordre en quelques semaines.

Il y a six semaines, l'algie du Trijumeau réapparaît. Et le malade a eu il y a huit à dix jours, sans raison, un épisode de cécité de l'oeil droit, durant quelques minutes. Puis la vision tubulaire réapparaît, celle-ci s'élargissant progressivement.

Des radios montreraient une légère raréfaction osseuse du temporal et une destruction plus ou moins nette du canal carotidien.

Des artériographies carotidiennes droite et gauche sont impossibles malgré l'anesthésie générale. Les carotides se spasment.

- l'acuité visuelle est normale, cependant le malade a l'impression de voir plus lumineux avec l'oeil gauche.
- les pupilles et la motilité intrinsèque sont normales.
- à l'épreuve du verre rouge on constate une diplopie verticale objectivant un déficit d'action du muscle Droit supérieur droit.
- le fond d'oeil droit et le gauche sont normaux.
- l'étude ophtalmodynamométrique donne les valeurs suivantes :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	16	16 mm Hg
P. hum.	110/60	110/60 mm Hg
P. hum. moy.	82	82 mm Hg
P. opht.	50/81	50/84 mm Hg
P. opht. moy.	63	64 mm Hg
P. opht. moy. théorique	64	64 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue.	- 1	0

Janvier 1964 : le malade a souhaité un nouvel examen ophtalmologique, car il a remarqué depuis quelques semaines des troubles visuels au niveau de l'oeil droit : impression de voir moins bien et moins lumineux.

La vision de l'oeil droit est de 5/5° mais difficilement et le tableau de lecture est peu lumineux (avec correction d'un astigmatisme : 90°-1). De près, avec une addition de deux dioptries, il lit difficilement le n° 2 de la table de Parinaud, qui est également peu lumineux.

Les pupilles sont égales, mais le réflexe photomoteur direct de l'oeil droit est aboli, avec conservation du réflexe consensuel et conservation de la syncinésie à l'accommodation convergence.

La motilité oculaire extrinsèque semble normale.

Au cours de l'examen au biomicroscope, lors de l'éclairage intermittent de la pupille, le malade fait un malaise puis une perte de connaissance courte avec ébauche de contractions tonico-cloniques des deux membres supérieurs. Lorsque le malade reprend connaissance, il existe une cécité complète de l'oeil droit. Très vite, le champ visuel supérieur réapparaît puis après cinq minutes, le champ visuel temporal inférieur, mais la cécité dans le cadran nasal inférieur persiste. Le champ visuel de l'oeil gauche est normal.

Le fond d'oeil droit et le gauche sont normaux.

L'étude ophtalmodynamométrique :

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	16 ?	16 ? mm Hg
P. hum.	110/65	110/65 mm Hg
P. hum. moy.	84	84 mm Hg
P. opht.	40/78	42/92 mm Hg
P. opht. moy.	56	64 mm Hg
P. opht. moy. théorique	66	66 mm Hg
Ecart	- 10	- 2

Donc ischémie dans le territoire cérébral droit.

Avril 1964 : depuis quinze jours le malade accuse un affaiblissement de vision de l'oeil droit. La vision de l'oeil droit est à 5/50° mais en insistant le malade arrive à distinguer les lettres de 5/7°. De près, il lit le n° 4 de la table de Parinaud.

Le champ visuel de l'oeil droit montre une amputation de la moitié inférieure.

La motilité intrinsèque est identique.

Le fond d'oeil droit montre une atrophie blanche du quart temporal supérieur de la papille.

Les mesures ophtalmodynamométriques sont :

	Côté droit	Côté gauche
P. opht.	37/82	67/128 mm Hg
P. opht. moy.	56	92 mm Hg

5 novembre 1964 : le diagnostic d'occlusion de la carotide interne droite a été confirmé par l'artériographie carotidienne.

L'examen ophtalmologique est identique.

Février 1965 : il se produit une paralysie du nerf moteur oculaire externe droit d'abord intermittente puis permanente.

Le reste de l'examen ophtalmologique est semblable à l'examen précédent.

Le malade est opéré en février 1965 d'un mucocèle sphénoïdal.

oooo

- Observation n° 30.

Homme de 64 ans - Crises d'"amaurosis fugax" droites - Diminution des pressions ophtalmiques droites - Sténose de la carotide interne droite.

Monsieur de B... Jean 64 ans

Il vient consulter Monsieur le Docteur Morax en mars 1965 car il s'inquiète de constatations visuelles faites depuis trois ans. Il a eu à quatre reprises une crise d'amaurose complète de l'oeil droit durant une à deux minutes. Le retour à la vision s'est fait toujours de la même façon : le champ visuel inférieur réapparaît d'abord, puis la récupération visuelle complète se fait ensuite. Cette crise d' "amaurosis fugax" ne s'accompagne d'aucun autre phénomène. Une fois, la crise est survenue à la faveur d'un stress émotif, les autres fois sans raison. Il faut signaler enfin, il y a moins de deux mois, la survenue d'une crise de quelques minutes avec sensation d'hémianesthésie gauche.

Les pupilles sont égales. L'oculomotricité intrinsèque et extrinsèque est normale.

L'acuité visuelle est de 5/5° à droite et à gauche, avec la correction d'un astigmatisme de + 0, 50 dioptrie à 0°. Avec une addition de + 2, 75 dioptries, il lit le n° 2 de la table de Parinaud.

L'étude ophtalmoscopique est normale. Les papilles assez pâles et décolorées présentent une légère excavation. Les artères normales sont un peu brillantes. Il n'y a pas de signe de sclérose artérielle, pas de signe de Günn.

L'étude ophtalmodynamométrique est la suivante :

	Côté droit	Côté gauche	
T.O. (A.)	13	11	mm Hg
P. hum.	150/100	145/100	mm Hg
P. hum. moy.	121	119	mm Hg
P. opht.	105/55	112/76	mm Hg
P. opht. moy.	76	91	mm Hg
P. opht. moy. théorique	92	90	mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et la valeur prévue	- 16	+ 1	

Il existe donc une hypotension dans le système circulatoire carotidien droit.

Le malade est adressé à Monsieur le Professeur Gautier pour un examen neurologique. Celui-ci est presque normal, mis à part un petit degré de maladresse de la main gauche. L'auscultation des carotides est normale. La radio du crâne ne montre pas d'anomalies significatives.

L'électroencéphalogramme est mal structuré. Il présente une surcharge rapide généralisée et sous hyperpnée, de très discrètes anomalies lentes à projection diffuse. Il n'y a pas de signes d'activité lésionnelle localisée.

L'artériographie carotidienne droite montre une petite lésion athéroscléreuse à l'origine de la carotide interne.

Les incidents ne s'étant reproduits depuis plusieurs mois et le degré de sténose très léger, une intervention chirurgicale n'est pas conseillée actuellement.

oooo

- Observation n° 31

Cette observation est la seule qui ne comprend pas de vérification artériographique.

Homme de 57 ans - Trouble visuel droit très rapidement régressif - Diminution des pressions ophtalmiques droites.

Monsieur L... Maurice 57 ans.

Il vient consulter Monsieur le Docteur Morax le 27 avril 1965.

En janvier 1962, il a eu un petit incident neurologique transitoire, sans perte de connaissance, à la suite duquel il a subi un traitement anticoagulant.

En septembre 1964, il a eu aussi un petit trouble visuel de quinze minutes sans suite au niveau de l'oeil droit, semble-t-il. Il est actuellement soigné par Monsieur le Professeur Wolfromm pour des troubles digestifs peut-être discrètement hémorragiques. L'examen neurologique et l'électroencéphalogramme sont normaux.

L'acuité visuelle est de 5/5° avec à droite une correction de (30° - 0,75) - 3,25 dioptries et à gauche (15° - 1) - 6 dioptries. Le fond d'oeil droit et le gauche sont normaux et en particulier les vaisseaux sont intacts.

Le champ visuel de l'oeil droit exploré au périmètre de Goldmann est normal. L'étude ophtalmodynamométrique donne les résultats suivants :

	Côté droit	Côté gauche	
T.O. (A.)	7	7	mm Hg
P. hum.	130/90	130/90	mm Hg
P. hum. moy.	107	107	mm Hg
P. opht. moy. théorique	80	80	mm Hg
P. opht.	70/43		
P. opht. moy.	54	79	mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue	- 26	- 1	

Donc, il existe une pression très diminuée dans le territoire carotidien droit.

oOo

LES SIGNES OCULAIRES

L'exposé de ces différents cas nous a permis de constater la variabilité de la symptomatologie des occlusions de l'artère carotide interne. Les signes oculaires cliniques sont souvent absents, mais la mesure des pressions ophtalmiques apporte fréquemment de précieux renseignements qui peuvent orienter le diagnostic.

Les signes oculaires présents sont très variables. Parmi les signes prémonitoires de l'occlusion carotidienne, l' "amaurosis fugax" est un signe assez fréquent et très évocateur. Il peut précéder ou non l'installation d'un syndrome alterne optico-pyramidal.

Les cas exposés et une revue de la littérature vont nous permettre d'étudier les signes oculaires des occlusions et des sténoses de la carotide interne.

LES SIGNES OCULAIRES DES OCCLUSIONS CAROTIDIENNES

L'oblitération de l'artère carotide interne est susceptible de provoquer des troubles ophtalmologiques de deux ordres : les premiers sont ipsilatéraux par rapport à l'atteinte carotidienne et sont représentés par des signes oculaires périphériques qui portent sur le nerf optique, la circulation rétinienne, le sympathique oculaire et les muscles oculo-moteurs ; les autres sont croisés par rapport à la lésion et sont liés à l'atteinte plus ou moins étendue des territoires cérébraux correspondants et l'hémianopsie latérale homonyme en est la forme la plus achevée.

LES SIGNES PERIPHERIQUES.

Parmi ceux-ci, nous distinguerons les signes subjectifs et les signes objectifs.

Les signes subjectifs.

1° - La baisse d'acuité visuelle.

- Typiquement, le syndrome alterne optico-pyramidal, tel que l'ont défini Radovici et Lasco en 1958, comprend une atrophie optique se manifestant par une cécité et une hémiplégie controlatérale. Ce syndrome pathognomonique est très rare. Parmi les trente et un cas exposés ici, nous avons rencontré quatre syndromes alternes optico-pyramidaux, dans les observations n° 7 - 8 - 9 - 10.

Dans la littérature, un cas a été rapporté où la cécité était apparue six ans avant l'hémiplégie. Mais en général, elle précède l'installation des déficits neurologiques de quelques semaines à quelques mois. Elle peut également survenir en même temps ou secondairement à l'hémiplégie. En général, les signes neurologiques dominent, mais l'hémiplégie peut être très discrète, n'atteignant que le membre supérieur et régresser rapidement. L'amaurose dominera alors le tableau, ou même celle-ci pourra ne s'accompagner que de manifestations neurologiques mineures. C'est le cas de l'observation n° 7, où le malade six mois avant l'installation d'une cécité de l'oeil gauche, présentait de temps en temps des paresthésies au niveau de l'avant-bras et de la main droite en position couchée.

Barut, Pommier et Montibert rapportent en 1963 une observation à peu près semblable. Le malade avait remarqué une baisse brutale d'acuité visuelle droite accompagnée d'un engourdissement du membre inférieur gauche qui avait disparu en une demi-heure. Dans une observation de Duplay (thèse de Coromines) la cécité est restée isolée.

L'amaurose peut donc être presque la seule manifestation clinique d'une occlusion carotidienne et faute d'un examen neurologique et d'un interrogatoire soigneux, parfois, elle pourra ne pas être rattachée à sa véritable cause.

La chute de l'acuité visuelle peut s'installer brutalement. C'est le cas de nos malades qui peuvent en préciser l'heure. Ou bien elle peut survenir progressivement.

Enfin la chute de l'acuité visuelle peut être totale ; c'est la cécité. Ou bien le malade peut conserver une certaine acuité visuelle (observation n° 1).

Les causes de ce déficit visuel sont variables. Il peut s'agir d'une ischémie du nerf optique, d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches.

- Vergez (1961) propose la dénomination de "syndrome ophtalmo-pyramidal" pour le syndrome d'ictus oculo-orbitaire dû à une ischémie brutale du territoire de l'artère ophtalmique.

Il est caractérisé par :

- une cécité brutale et définitive en rapport avec une ischémie chorio-rétinienne.
- une ophtalmoplégie extrinsèque totale mais transitoire.
- une anesthésie cornéenne.
- un trouble exsudatif pseudo-inflammatoire des milieux intra-oculaires.
- une hypotonie oculaire marquée.

auxquels il faut ajouter : l'oedème transitoire des paupières et de la conjonctive, l'énophtalmie secondaire.

Dolfus et Madame Vigier avaient rapporté un cas semblable en 1956. Ce syndrome est très rare, et ce fait est peut-être dû à la localisation de l'occlusion carotidienne elle-même. Dans les deux observations, il s'agissait d'une oblitération de l'artère carotide interne au voisinage de la naissance de l'artère ophtalmique. On peut donc penser qu'il s'agit d'une extension de la thrombose.

2° - Les modifications du champ visuel.

Elles sont difficiles à apprécier étant donné l'aphasie et l'hémiparésie fréquentes du malade.

Elles sont variables, allant de la perte totale du champ visuel à un déficit peu important.

Il peut s'agir d'un scotome central ou au contraire d'un rétrécissement périphérique ou encore d'un déficit en secteur en rapport avec un trouble de vascularisation du nerf optique (observation n° 29). La thrombose de la branche supérieure ou inférieure de l'artère centrale de la rétine entraîne un déficit hémianopsique inférieur ou supérieur. Une thrombose des branches nasale ou temporale pourra donner une amputation quadranopsique.

Dans l'observation n° 1, le malade après une thrombose des artères temporales supérieure et inférieure ne gardait plus que deux ilôts de vision, central et temporal supérieur au niveau de l'oeil droit.

Les signes objectifs.

Nous envisagerons successivement :

- Les modifications ophtalmoscopiques.
- Le syndrome sympathique.
- Les paralysies oculo-motrices d'origine périphérique.
- Les modifications de la tension oculaire.
- L'exophtalmie.
- Et enfin l'examen capital : l'ophtalmodynamométrie.

1° - Les modifications ophtalmoscopiques.

- L'atrophie optique caractérise le syndrome alterne optico-pyramidal. Sans aucune modification de l'artère centrale de la rétine, elle est due à une ischémie du nerf optique.

Elle peut être totale, comme dans l'observation n° 7, ou partielle portant sur un secteur de la papille ; dans l'observation n° 29, l'examen du fond d'oeil droit montrait une atrophie blanche du quart temporal supérieur de la papille. La paleur papillaire peut être plus ou moins intense et le malade peut garder un certain degré de vision. Dans l'observation n° 2, le malade a gardé une acuité visuelle de 4/10°. Mais ici, l'atrophie peut être due soit à l'occlusion carotidienne, soit à une compression par le méningiome.

Il est à noter que lors de l'installation brutale d'une amaurose, le fond d'oeil peut être normal lors du premier examen et l'atrophie optique sera visible secondairement.

L'atrophie optique s'accompagne de modifications pupillaires. Il existe une mydriase avec absence de réflexe direct à la lumière mais conservation du réflexe consensuel.

- L'ischémie du nerf optique peut se manifester également par un oedème de la tête du nerf optique. La traduction ophtalmoscopique est une papillite avec la présence seulement occasionnelle d'hémorragies. La papillite est très rare. Paillas, Bonnal, Bremond et Mege en ont observé trois cas. Antérieurement Moniz, Maspes et Fasano avaient observé des faits similaires.

- Un syndrome de Forster-Kennedy a été observé une fois par Krayenbühl. Dans l'observation n° 13, nous avons constaté un oedème papillaire bilatéral témoignant d'un oedème cérébral.

- Nous avons observé plusieurs fois le tableau de thrombose de l'artère centrale de la rétine ou les résultats de cette obstruction

à savoir : l'atténuation de l'arbre artériel et l'atrophie optique (observation n° 8 - 9 - 10).

La pathogénie en est très discutée. Classiquement, il était admis que ces troubles étaient dûs à une lésion locale soit un embol soit une thrombose locale. L'action d'un spasme vasculaire, peut-être né à distance, avait été recherchée. On avait également incriminé une atonie pariétale. A côté de ces pathogénies, Voisin, Bertrand, Clay et Lombard estiment qu'il faut faire une grande place à l'insuffisante de la circulation rétinienne liée à la baisse de la tension dans le système carotidien. Ainsi l'on est amené à rechercher les lésions causales en amont de l'artère centrale de la rétine et même de l'ophtalmique, au niveau des carotides. Les auteurs proposent l'excellent terme employé par Guillot et Bonnal d' "ischémie de l'artère centrale".

Parfois il peut s'agir d'une obstruction d'une ou de plusieurs des branches de l'artère centrale de la rétine. Dans l'observation n° 1, le fond d'oeil droit montre une oblitération des artères temporales supérieure et inférieure. Un petit embol brillant est visible dans la fourche temporale inférieure et de multiples embols, plus fragmentés, sont visibles dans l'artère temporale supérieure.

- Rarement on se trouve en présence d'une oblitération de l'artère cilaire postérieure qui donne un infarctus en secteur de la choroïde d'allure pseudo-inflammatoire (Appelmans. 1934).

- La rétinopathie type "taches de coton".

Cette manifestation que certains comparent à l'angiopathie traumatique de Purscher, survient selon Hollenhorst dans 10 % des cas.

Elle est caractérisée par de gros exsudats d'aspect cotoneux siégeant au pôle postérieur et qui sont en fait, dans la pratique courante, considérés comme typiques de l'hypertension artérielle maligne.

Hollenhorst en 1959 a publié des données concernant cent vingt quatre cas d'insuffisance intermittente et d'occlusion de l'artère carotide. Parmi ces observations, quinze cas présentaient une rétinopathie unilatérale du type "taches de coton" du côté de la circulation déficiente. Hollenhorst estima cette image pathognomonique de cette affection. Les "taches de coton" ne sont pas la conséquence d'une élévation de tension, mais plutôt d'une dénutrition aiguë du tissu rétinien.

Elles sont situées dans la couche des fibres nerveuses.

Cette rétinopathie s'accompagne en général d'une baisse de la pression de l'artère centrale de la rétine. Avec la normalisation

de celle-ci, la rétinopathie s'estompe. Hollenhorst n'a rencontré qu'un cas où il n'y avait pas de baisse nette de la pression ophtalmique. Dans l'observation n° 19, l'examen du fond d'oeil gauche montre, au niveau du pôle postérieur, cinq ou six gros exsudats en voie de résorption. Les pressions diastoliques de l'artère ophtalmique sont égales et les pressions systoliques n'ont pas été prises.

- Les modifications vasculaires rétiniennes asymétriques.

Chez des malades hypertendus, les modifications vasculaires sont beaucoup plus évidentes du côté où l'artère carotide interne n'est pas obstruée. De ce côté, les artères ne sont pas rétrécies et sont même plus larges que normalement, alors que la rétine contro-latérale de ces malades montre ou ne montre pas de modifications hypertensives.

Hollenhorst (1961) rapporte deux cas qui présentaient une papillite, une rétinopathie hypertensive sévère avec des modifications artériolaires importantes, contro-latérales à l'occlusion carotidienne, causées par une hypertension artérielle maligne. De l'autre côté, les modifications artériolaires étaient modérées, sans "taches de coton", sans hémorragie et papillite. Ce phénomène est le mieux expliqué par la supposition que l'artère sténosée ou obstruée constitue une barrière protectrice contre la pression sanguine générale et réduit les manifestations hypertensives artériolaires dans la rétine.

L'examen ophtalmoscopique peut également mettre en évidence des modifications dans la portion veineuse de la circulation rétinienne. Il s'agit d'une dilatation des veines avec ou sans dilatations en chapelet de saucisses ou anévrysmales. Le long des veines, on note également des hémorragies qui peuvent exister jusqu'à la périphérie du fond d'oeil. Ces manifestations sont probablement dues à l'hypoxie rétinienne (Hedges. 1963 - Quint. 1963).

- Enfin, Hollenhorst (1962) a constaté, au niveau des artérioles rétiniennes, l'existence de plaques emboliques. Elles sont brillantes, oranges, jaunes ou cuivre, situées aux diverses bifurcations d'un certain nombre d'artérioles rétiniennes. Ces plaques peuvent changer de position, se diriger vers d'autres points de la rétine, disparaître et de nouvelles peuvent aussi apparaître. Pour l'auteur, ce sont probablement des cristaux emboliques de cholestérol provenant de plaques athéroscléreuses ulcérées. Elles sont peut-être à rapprocher de la cause des crises d' "amaurosis fugax".

Au cours de l'occlusion carotidienne, d'autres signes oculaires peuvent être rencontrés. Ils sont beaucoup moins fréquents.

2° - Le syndrome sympathique.

Sa constatation n'aura de valeur que s'il est mis en évidence avant l'artériographie qui, elle-même, peut provoquer cette atteinte.

Il peut s'agir d'un syndrome de Claude Bernard-Horner complet, avec un myosis, une diminution de la fente palpébrale, une énophtalmie. Aucun n'a été relevé chez les malades que nous avons présentés. Dans l'observation n° 26, le syndrome de Claude Bernard-Horner a été constaté après une intervention sur la carotide interne thrombosée et dans l'observation n° 28, celui-ci est apparu à la suite de l'endartériectomie effectuée sur l'artère carotide interne sténosée.

Le syndrome peut ne pas être complet et se manifester uniquement par un myosis. Le malade de l'observation n° 4 présentait un discret myosis, mais celui-ci fut constaté après l'artériographie carotidienne.

Miletti (1946) a rattaché, avec raison, ce symptôme à l'atteinte du sympathique péri-carotidien au niveau de l'occlusion. Et l'intérêt, pour le diagnostic, d'un myosis homolatéral à la lésion cérébrale n'est pas à négliger car les atteintes vasculaires hémorragiques et les processus tumoraux auront plutôt tendance à donner une mydriase homolatérale. Miletti a observé, dans un tiers des cas présentant une cécité, un myosis areflexique apparemment paradoxal homolatéral qui s'explique par l'atteinte du sympathique péricarotidien.

3° - Les paralysies oculo-motrices d'origine périphérique.

Elles sont peu fréquentes. Paillas et ses collaborateurs à propos des cent sept cas de la statistique de Johnson et Walker relèvent six diplopies et six ptosis. Paufique et ses collaborateurs les considèrent comme des signes accessoires. Elles sont toujours associées à d'autres symptômes.

Giordano, Bartoli et Collomb rapportent un cas où la paralysie du moteur oculaire commun est la seule manifestation d'une occlusion de la carotide interne.

Dans l'observation n° 29, lors du premier examen ophtalmologique, un déficit d'action du muscle droit supérieur est mis en évidence.

Le mécanisme des paralysies oculo-motrices s'explique par l'atteinte des nerfs moteurs de l'oeil au contact de la carotide interne obstruée dans le sinus caverneux.

4° - Les modifications de la tension oculaire.

L'hypotonie oculaire est pratiquement constante dans l'ictus oculo-orbitaire. Pour de nombreux auteurs, dans les occlusions carotidiennes, la baisse du tonus oculaire par rapport au côté épargné est le plus souvent manifeste. Par contre, Hollenhorst (1961) n'a constaté chez les malades examinés aucune corrélation entre la pression de l'artère ophtalmique et la pression intra-oculaire. Il pense qu'il est impossible de tirer des conclusions valables sur les effets de l'occlusion carotidienne sur la pression intra-oculaire.

L'explication de cette discordance de point de vue semble donnée par Réthy (1964). Par ses mesures de tension des veines épisclérales par vaso-tonométrie, il a constaté que, au début de la maladie, la tension oculaire était plus basse du côté thrombosé et que les facilités d'écoulement de l'humeur aqueuse étaient égales des deux côtés. Puis la différence de tension diminue par augmentation de la résistance à l'écoulement.

Chez les malades dont nous avons rapporté les observations, les tensions oculaires n'ont pas été prises systématiquement. Cependant chez tous les malades ayant subi une étude ophtalmodynamométrique complète, la tension oculaire a été prise avec le tonomètre à aplanation. Dans aucun cas nous n'avons trouvé de chute de la tension oculaire du côté thrombosé. Chez un malade même (observation n° 30), la tension oculaire est de 13 mm de Hg du côté de la sténose carotidienne et de 11 mm de Hg du côté opposé. Cependant, dans l'observation n° 28, après endartériectomie pour sténose carotidienne, on constate une tension oculaire homolatérale plus élevée par rapport aux valeurs antérieures et par rapport au côté opposé qui est thrombosé.

5° - Une exophtalmie légère, unilatérale est parfois notée. Paufique la considère comme un signe très accessoire. Elle serait due à une augmentation de la circulation collatérale entre les branches de la carotide externe et de l'ophtalmique.

6° - L'ophtalmodynamométrie.

Nous insisterons sur ce chapitre. La chute de la pression ophtalmique moyenne du côté thrombosé est un des signes oculaires le plus constant. Selon Weigelin et Lobstein (1962) on observe cet abaissement significatif dans 80 % des cas d'occlusion carotidienne située au-dessous de l'origine de l'artère ophtalmique. D'autres auteurs, Gurdjan, Hardy (1961) retrouvent ce signe dans plus de 65 % des cas d'occlusion carotidienne.

Nous étudierons successivement :

. Les méthodes de mesure

. Les résultats

. Les méthodes de sensibilisation.

. L'intérêt de l'ophtalmodynamométrie après les interventions sur la carotide interne.

Nous citerons enfin d'autres méthodes tendant à perfectionner ou à remplacer l'ophtalmodynamométrie.

. Les méthodes de mesures.

Chez les malades où nous avons fait une étude ophtalmodynamométrique complète, nous avons employé la méthode préconisée par Weigelin et Lobstein (1962) et nous nous sommes servis de leurs tableaux de références. Ces auteurs, employant pour les valeurs des pressions ophtalmiques la table de conversion grammes/mm Hg. de Bedavanija, ont calculé des tables reliant les pressions artérielles ophtalmiques et les pressions artérielles humérales.

Pour garder toute sa valeur, la mesure de la pression ophtalmique devra être correcte, porter sur la tension minima et la tension maxima. Elle sera faite en position assise et détendue. Après une dilatation pupillaire par un mydriatique à action de courte durée et anesthésie de la cornée et de la conjonctive, on commence par mesurer la pression intra-oculaire du sujet en position assise. On procède ensuite à la mesure de la pression ophtalmique avec le dynamomètre de H. K. Müller. Immédiatement après la pression ophtalmique on mesure la pression humérale à chaque bras.

D'autre part, les résultats ne sont valables que si certaines conditions sont respectées :

- Viscosité sanguine normale.
- Pression intra-crânienne normale.
- Pression intra-oculaire normale comprise entre 8 et 22 mm de Hg.
- La pression humérale ne doit pas être faussée par la présence d'obstacles circulatoires interposés entre l'origine de la carotide et du tronc brachio-céphalique et de l'artère humérale au pli du coude.
- Le travail du coeur doit être constant, les pulsations de fréquence régulière et de force égale.
- En cas de forte anisométropie, les différences entre les résultats obtenus aux deux yeux ne sont qu'apparentes.
- Enfin des mesures répétées de la pression de l'artère ophtalmique peuvent réduire la pression intra-oculaire de

telle sorte qu'une nouvelle ophtalmodynanométrie est impossible le même jour.

Il est également des cas où il vaut mieux s'abstenir de faire une étude ophtalmodynamométrique, par exemple en cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine, de rétinopathie diabétique sévère, d'aphakie ou de décollement de rétine.

Pour les études ophtalmodynamométriques complètes nous avons employé l'ophtalmodynamomètre de H. K. Müller. Dans de nombreuses observations, nous nous sommes également servis de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart qui donne des valeurs moins précises mais permet cependant de mettre en évidence des inégalités entre les valeurs des pressions ophtalmiques d'un côté et de l'autre. Cet appareil pourra donc également être utilisé, mais les réponses seront moins précises et ne pourront pas être comparées avec les valeurs de la pression humérale.

. Les résultats.

Typiquement, dans les thromboses de l'artère carotide primitive et de l'artère carotide interne au-dessous de l'origine de l'artère ophtalmique, l'ophtalmodynamométrie montre un effondrement de la tension ophtalmique moyenne par rapport au côté sain. Deux modalités différentes peuvent se voir. Selon la première, la plus fréquente, la chute de pression porte davantage, sinon exclusivement, sur la systolique. La deuxième modalité comporte un abaissement global de la pression ophtalmique, autant diastolique que systolique. De plus, il existe un effondrement de la pression ophtalmique moyenne par rapport à la pression humérale moyenne du même côté. Selon Weigelin et Lobstein et la plupart des auteurs, pour être valable, cet effondrement doit être au moins de 7 mm de Hg par rapport au côté sain et de 12 mm de Hg par rapport à la valeur prévue.

Parmi les vingt sept cas d'occlusion carotidienne que nous avons rapportés quinze fois l'ophtalmodynamométrie a mis en évidence des différences pathologiques dans les valeurs des pressions ophtalmiques. Malheureusement, six malades seulement ont une étude ophtalmodynamométrique complète. Dans les observations n° 2 - 3 - 4 - 28 - 29, il existe, du côté thrombosé, une chute des pressions diastolique et systolique, mais l'effondrement porte surtout sur la tension systolique. L'observation n° 4 de Monsieur G... Robert, 53 ans, est particulièrement typique quoique l'étude ophtalmodynamométrique ait été faite un mois après l'installation brutale d'une hémiplégie droite.

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	18	18 mm Hg
P. hum.	115/80	115/80 mm Hg
P. hum. moy.	95	95 mm Hg
P. opht.	57/100	46/69 mm Hg
P. opht. moy.	75	56 mm Hg
P. opht. moy. théorique	74	74 mm Hg
Ecart entre P. opht. moy. et valeur prévue	+ 1	- 17

Dans l'observation n° 1, le résultat paradoxal de l'ophtalmodynamométrie est probablement dû au développement de la circulation collatérale. En effet, l'hypotension comparative est plus importante à gauche qu'à droite alors qu'il existe une occlusion complète de la carotide interne droite et partielle seulement à gauche.

Dans les observations n° 6 et 18, les tensions diastolique et systolique ont été prises et la chute de pression est également plus évidente sur la tension systolique.

Dans les sept autres cas (observations n° 5 - 7 - 11 - 12 - 13 14 - 15) seulement la tension diastolique a été prise et chez trois malades, l'artère centrale de la rétine battait à la moindre pression sur le globe.

Une occlusion de l'artère ophtalmique donne une formule dynamométrique analogue à celle de l'occlusion carotidienne au cou. La plupart des occlusions de l'artère ophtalmique sont vraisemblablement secondaires à l'extension d'une thrombose carotidienne. Mais la circulation peut aussi être interrompue isolément dans l'artère ophtalmique par un processus sténosant local, une compression extrinsèque ou un traumatisme. Dans ce cas, le diagnostic repose sur la présence de signes dynamométriques associés à une perméabilité carotidienne normale à l'artériographie.

Dans l'étude statistique de Weigelin et Lobstein (1962), pour un sixième des cas, les résultats dynamométriques sont douteux ou négatifs. Les chiffres trouvés sont à la limite de la normale (observation n° 9) ou les pressions ophtalmiques sont normales (observations n° 16 - 17 - 19 - 20 - 21 - 22 - 23 - 24 - 25). Pour d'autres auteurs, Hollenhorst en particulier, le nombre de tels cas est beaucoup plus important : 20 à 30 %. Ces pressions ophtalmiques égales s'expliqueraient par le jeu de la circulation collatérale qui, dans certains cas est très développée, en particulier lors des oblitérations progressives. La circulation collatérale vient surtout de l'artère carotide interne opposée, aussi de la carotide externe homolatérale et du système basilaire.

Enfin, l'ophtalmodynamométrie peut parfois donner un résultat paradoxal : la pression ophtalmique moyenne est supérieure à la

valeur prévue du côté atteint d'occlusion de la carotide interne. Ces cas sont rares. Parmi les vingt sept cas rapportés, il n'y en avait aucun. Il s'agit alors d'une obstruction du segment de la carotide interne situé au-dessus de l'origine de l'artère ophtalmique, celle-ci n'étant pas obstruée par l'extension rétrograde de la thrombose.

Lorsque l'occlusion carotidienne s'associe à une occlusion de l'artère sous-clavière, elles réalisent le syndrome partiel ou total de la maladie de Takayasu ou syndrome des hommes sans pouls. Dans ce cas, la pression humérale est également diminuée et peut devenir imprenable soit du côté thrombosé soit de manière bilatérale si le syndrome est complet. Monsieur de C... (observation n° 28) présentait ce syndrome comme le montre l'étude ophtalmodynamométrique faite en position debout.

	Côté droit	Côté gauche
T.O. (A.)	12	12 mm Hg
P. opht.	20/39	18/30 mm Hg
P. opht. moy.	28	23 mm Hg
P. hum.	105/80 mm Hg	Imprenable. qqs. battements entre 70 et 80 mm Hg
P. hum. moy.	91 mm Hg	

Il existe une occlusion carotidienne droite, une sténose carotidienne gauche et une thrombose axillaire gauche.

. Les méthodes de sensibilisation.

Les publications sur la valeur des résultats donnés par l'ophtalmodynamométrie se sont multipliées ces dernières années. Pour augmenter le pourcentage des valeurs pathologiques, les auteurs ont employé différents tests afin de sensibiliser les variations anormales de la pression ophtalmique.

En cas de pressions ophtalmiques égales des deux côtés, le changement de position du malade permet parfois de mettre en évidence une inégalité de ces pressions. Hollenhorst (1960) - Laet (1961) - Weigelin et Lobstein (1962) - Calderon (1963) - Zanetti (1963) - Cambiaggi (1963) - Le passage de la position assise à la position couchée entraîne une légère augmentation du débit cardiaque et une élévation de la pression sanguine dans la région céphalique d'origine hydrostatique. Le maintient du débit sanguin cérébral normal impose un réflexe vaso-moteur contractant les vaisseaux afférents à cet organe, d'où une augmentation de résistance cérébro-vasculaire qui se traduit par une élévation relative de la pression ophtalmique. Le passage à la position debout agit en sens inverse. Cambiaggi met également le malade incliné la tête en bas de 20°.

Dans les occlusions carotidiennes, la pression ophtalmique moyenne du côté atteint augmente légèrement et ne se modifie pas avec le temps, en passant de la position assise à la position couchée ou même inclinée à 20°. De l'autre côté, la pression ophtalmique moyenne augmente considérablement pour revenir à des valeurs presque normales dans l'espace de vingt minutes. Donc au départ, une différence sera plus évidente entre les deux côtés. Pour être valables, les différences de pression doivent être supérieures à 20 ou 25 % selon les auteurs.

Un test semblable a été fait chez le malade de l'observation n° 28. Mais dans ce cas, il s'agit d'une atteinte bilatérale carotidienne avec sténose gauche et occlusion droite. Cette épreuve a seulement montré une pression ophtalmique moyenne plus basse en position debout par rapport à la position assise du côté de la sténose carotidienne.

P. opht. moy. en position assise : 29 mm Hg.
P. opht. moy. en position debout : 23 mm Hg.

Toutefois, certains cas ne montrent pas de différence entre les pressions ophtalmiques des deux côtés malgré cette technique particulière d'examen.

On peut également employer le test au froid. Le malade est prié de plonger la main dans un récipient d'eau glacée à 4 degrés centigrades environ et de l'y laisser une minute. Pendant la seconde moitié de la minute, on reprend les pressions ophtalmiques et humérales. Ce test est à proscrire chez les grands hypertendus, car la vaso-constriction intracrânienne qu'il détermine est susceptible d'entraîner des complications. Dans ce cas, on s'adressera de préférence au test de la mesure en position couchée.

D'autres auteurs ont préconisé le test de compression carotidienne. (Miletti - 1964 ; Van Allen et Blodi - 1958 ; de Carvallo Celso - 1960 ; Swietliezko, Szapiro et Polis - 1961 ; Lowe et Stephens - 1961).

Nous avons vu que la compression de la carotide saine provoque une éclipse cérébrale avec à l'électroencéphalogramme l'apparition d'ondes lentes.

Le test de compression carotidienne du côté sain est appliqué afin de provoquer un arrêt transitoire de la circulation collatérale. Lorsque des sujets avec des artères carotides internes normales sont soumis à la compression digitale d'une des artères, la pression de l'artère rétinienne tombe du côté homolatéral et augmente du côté opposé. Quand une artère normale d'un malade avec occlusion carotidienne est comprimée, la pression de l'artère rétinienne chute dans les deux yeux. Dans les cas où cette épreuve est négative, la

compression de l'artère carotide commune du côté de l'occlusion suspectée confirme parfois ce diagnostic. Par ce moyen, il est quelquefois possible de démontrer que la circulation collatérale vient surtout de l'artère carotide externe homolatérale à la carotide interne obstruée.

Cette épreuve doit être faite sous enregistrement électroencéphalographique et également électrocardiographique, en prenant simultanément les pressions artérielles aux bras. En effet, les manipulations dans la région du sinus carotidien peuvent provoquer un arrêt cardiaque ou de sérieux changements dans la pression générale sanguine.

Une seule de nos observations comporte une épreuve de compression carotidienne. Il s'agit de l'observation n° 8. Elle a été faite dans le service du Professeur Boudin en 1960. Cette épreuve n'avait donné aucun signe clinique ou électrique mais l'examinateur avait noté du côté obstrué une chute très nette de la pression diastolique.

Chez les malades examinés récemment, nous n'avons pas fait de compression carotidienne. Des accidents neurologiques se sont parfois produits lors de cette épreuve. Lors de la compression carotidienne du côté obstrué, cette manoeuvre peut provoquer la formation d'un embol et entraîner un déficit transitoire ou définitif. La compression du côté présumé sain est tout aussi dangereuse. On risque d'interrompre pendant quelque temps la circulation collatérale, de provoquer une ischémie des territoires cérébraux et là aussi de produire des déficits neurologiques transitoires ou définitifs. Enfin, bien souvent, cette carotide est également atteinte par le processus athéromateux et la compression peut là aussi provoquer une embolie.

Ce sont les raisons pour lesquelles, malgré l'apport diagnostique que cette épreuve peut apporter, nous n'avons pas fait de compression carotidienne homolatérale ou controlatérale à l'obstruction carotidienne.

En conclusion, en cas d'occlusion carotidienne, dans 70 à 80 % des cas, on observe une chute de la pression ophtalmique du côté thrombosé. Dans les autres cas, les changements de position du malade peuvent mettre en évidence l'inégalité des pressions ophtalmiques homolatérale et controlatérale à la lésion.

. Nous étudierons maintenant l'intérêt de l'ophtalmodynamométrie après les interventions visant à rétablir la perméabilité de la carotide interne lors des occlusions récentes ou des sténoses.

Hollenhorst a constaté que après endartériectomie réussie sur une artère carotidienne sténosée la pression dans l'artère ophtalmique tend à baisser lentement pendant les douze ou vingt quatre pre-

mières heures. Puis les valeurs s'élèvent graduellement du côté opéré aussi bien que du côté controlatéral et souvent s'égalisent des deux côtés. Si les niveaux de pression ne s'élèvent pas, c'est une preuve que le procédé chirurgical est sans succès. Ceci n'est valable que si, dans le temps pré-opératoire, il existait une différence bien définie entre les valeurs des deux pressions ophtalmiques.

Monsieur de C... (observation n° 28) a subi du côté de la carotide sténosée une endartériectomie partielle accompagnée de la mise en place d'un patch. Avant l'intervention l'écart entre la pression ophtalmique moyenne et la valeur prévue était de - 17. Un mois après l'intervention, cet écart était de + 12, 7 et, un an après de O. A la suite de cette intervention, le malade ne présentait plus aucun déficit neurologique transitoire. L'ophtalmodynamométrie venait donc confirmer la perméabilité carotidienne.

Dans l'observation n° 26, nous n'avons pas d'étude ophtalmodynamométrique avant l'intervention. L'étude post-opératoire ne montre pas d'anomalie et nous ne pouvons en tirer aucune conclusion.

Par contre, chez Mademoiselle G... (observation n° 29), la chute de l'acuité visuelle gauche après l'intervention et l'étude ophtalmodynamométrique objectivant un écart de - 17 entre la pression ophtalmique moyenne et la valeur prévue témoignent de l'insuccès de l'acte chirurgical.

. D'autres méthodes sont également employées pour mesurer la pression de l'artère ophtalmique.

Hager, reprenant la méthode de Bliedung, augmente la pression orbitaire en appliquant sur le pourtour orbitaire une capsule hermétique. Il enregistre les pulsations du globe qui permettent de tirer des conclusions sur la tension de l'artère centrale de la rétine, sur le volume des pulsations de l'artère ophtalmique. C'est l'ophtalmodynamographie. Cette mesure est possible même quand le fond d'oeil est invisible, quand il existe une thrombose de l'artère centrale de la rétine et chez un malade somnolent.

Enfin, Réthy mesure la pression des artères épisclérales par vasotonométrie (1962 - 1964 - 1965). Il obtient des résultats semblables à ceux de l'ophtalmodynamométrie.

Mais l'ophtalmodynamométrie a l'avantage d'avoir des indications d'emploi et des résultats plus exacts avec lesquels on peut comparer ses propres résultats depuis la parution du livre de Weigelin et Lobstein (1962) qui est une base pour la standardisation des méthodes et qui correspond en grande partie aux données physiologiques.

En conclusion, l'ophtalmodynamométrie, méthode d'examen sans danger est significative dans 70 à 80 % des cas. Dans les autres cas, elle peut devenir caractéristique avec le test des changements de position. La chute de la pression ophtalmique moyenne du côté obstrué est le signe oculaire périphérique le plus constant. Sa constatation chez un malade permet donc de dire qu'il existe une hypotension carotidienne du côté où la pression ophtalmique moyenne est abaissée et permet d'envisager et d'examiner le diagnostic d'occlusion carotidienne. Et même chez certains sujets où la maladie athéromateuse est très évoluée et où l'artériographie ne peut être envisagée sans danger important, l'ophtalmodynamométrie restera le seul examen pratiqué. Mais il ne faut pas oublier qu'une ophtalmodynamométrie normale ne permet pas de rejeter le diagnostic d'occlusion carotidienne et que, très rarement, la pression ophtalmique moyenne est plus élevée du côté obstrué.

LES SIGNES CENTRAUX

Ces signes sont contro-latéraux par rapport à la lésion. Nous distinguerons des troubles moteurs,
des troubles sensoriels,
des troubles gnosiques.

1° - Les troubles moteurs.

- L'altération des mouvements conjugués.

Il peut s'agir d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Elle ne fait que traduire l'irritation unilatérale du cortex moteur ou l'inhibition marquée du cortex hétéro-latéral. Deux malades sur trente et un présentaient cette déviation (observations n° 11 - 16).

Dans d'autres cas, on peut mettre en évidence une paralysie de fonction.

Les paralysies du regard d'origine corticale n'ont qu'une existence tout-à-fait éphémère dans le domaine expérimental. Elles ne portent que sur le regard latéral. Les altérations de la verticalité d'origine cortical n'ont pu être provoquées que par un petit nombre d'expérimentateurs. En clinique, les paralysies de fonction par lésions corticales n'ont jamais été observées de manière durable. Monsieur L.... (observation n° 13) a présenté une paralysie de la latéralité qui a régressé en un mois mais il a été mis également en évidence une dissociation automatico-volontaire de la motricité oculaire dans l'occlusion palpébrale et dans la verticalité et une absence de convergence.

- Les paralysies oculo-motrices nucléaires dues à une occlusion carotidienne sont exceptionnelles.

Les noyaux sont dans les conditions normales irrigués par le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures.

2° - Les troubles sensoriels.

Parmi les vingt sept cas d'occlusion carotidienne rapportés ici, chez sept malades, une hémianopsie latérale homonyme a été constatée (observations n° 2 - 5 - 10 - 14 - 15 - 16 - 17).

Il s'agit d'une hémianopsie latérale homonyme du côté opposé à l'occlusion carotidienne. En cas de syndrome alterne optico-pyramidal, le relevé du champ visuel montrera une cécité homolatérale à la lésion et de l'autre côté une atteinte du champ temporal. Smith et Walsh (1957) ont constaté dans plusieurs cas que l'hémianopsie latérale homonyme avait tendance à régresser dans les champs supérieurs, ou bien qu'il y avait une relative épargne des cadrans supérieurs. Ces auteurs expliquent cette épargne par le fait que la portion supérieure des radiations optiques est irriguée par l'artère sylvienne et la portion inférieure par l'artère cérébrale postérieure.

3° - Les troubles gnosiques.

Coromines (thèse 1958) rapporte un cas d'alexie.

LES SIGNES OCULAIRES DES STENOSES CAROTIDIENNES

Nous terminerons par l'étude des manifestations oculaires dans les sténoses carotidiennes. Ces manifestations sont très variables, plus ou moins fréquentes, mais elles sont importantes à connaître. Elles peuvent être isolées et l'ophtalmologiste doit savoir évoquer le diagnostic de sténose carotidienne, car à ce stade une intervention chirurgicale peut rendre un très grand service au malade. En effet, actuellement il est bien établi que les occlusions carotidiennes ne peuvent être opérées avec succès que dans les toutes premières heures après l'installation de cette occlusion. Par contre, les endartériectomies visant à rétablir un courant circulatoire normal chez les malades porteurs de sténose carotidienne sont le plus souvent couronnées de succès, à condition bien entendu, que les lésions athéromateuses ne soient pas trop importantes et trop étendues.

Ces signes oculaires isolés ou accompagnés de signes neurologiques sont très évocateurs et constituent le syndrome prémonitoire des occlusions carotidiennes. Ils peuvent la précéder de plus ou moins loin. Parmi ceux-ci, l' "amaurosis fugax" est le signe majeur de l'insuffisance carotidienne.

Décrite par Fischer en 1949, l' "amaurosis fugax" se manifeste comme un voile passager de quelques secondes à quelques minutes. Puis l'acuité visuelle revient ensuite à la normale. La perte de vision en général totale peut n'être que partielle et revêtir le type de sensations colorées vertes ou jaunâtres. La survenue de ces attaques est très variable de une fois par mois au moins à une à deux fois par jour. Entre les attaques, des scotomes résiduels ne sont presque jamais trouvés même après des épisodes fréquents, à moins que l'artère centrale de la rétine ne soit atteinte. Fischer observe le fond d'oeil durant une attaque de cécité partielle chez un homme ayant eu des centaines de tels épisodes dans un oeil. Cette cécité affecte à l'origine trois cadrans du champ visuel de l'oeil gauche. Il constata au niveau du fond d'oeil que les origines des branches de l'artère centrale de la rétine étaient étonnamment blanches et apparemment vidées de sang. Au bout de vingt cinq secondes, les deux branches inférieures apparaissent normales et contenant du sang. Au bout d'une minute, le malade voit dans la moitié supérieure du champ visuel. Au bout de quarante minutes, la colonne sanguine est à nouveau visible dans l'artère nasale supérieure et le segment blanc avait disparu de ce vaisseau. Immédiatement, le malade voit dans le cadran temporal inférieur et le déficit visuel est limité à l'aire nasale supérieure. Au bout de soixante minutes, la colonne sanguine est visible dans l'artère temporale supérieure et le champ visuel est restauré.

L'observation suggérait que la substance blanchâtre était un micro-embolus situé dans le système artériel rétinien et qu'il se déplaçait vers la périphérie. Fischer pensait qu'il s'agissait d'un caillot de fibrine mais aucun examen anatomopathologique n'avait pû être fait. D'autres auteurs ont parlé de graisse, de plaquettes, de sang coagulé, de cristaux de cholestérol. (Russel - 1961 ; Hollenhorst -1962).

Mc Brien, Bradley et Ashton en 1963 rapportent un cas où des embolies étaient observées dans les vaisseaux rétiniens après thromboendartériectomie. Le malade étant décédé, l'examen anatomopathologique de l'oeil pu être fait. Les embolies étaient faites d'une agglutination de plaquettes contenant quelques leucocytes et une petite quantité de graisse.

Si la nature de ces embolies n'est pas encore bien déterminée, la physiopathologie de ces crises peut relever de plusieurs causes. De nombreux auteurs actuellement, pensent que ces embolies, dans beaucoup de cas, sont responsables des accidents régressifs des sténoses carotidiennes. Les embols se détachent de la plaque d'athérome au niveau de la sténose. Mais il arrive aussi que lors de ces crises d' "amaurosis fugax" le fond d'oeil reste strictement normal ou que l'on observe des spasmes sur les vaisseaux rétiniens.

Si cette manifestation est associée à des troubles hémiparétiques hétéro-latéraux régressifs, le syndrome sera très évocateur de sténose carotidienne. Mais si l'attaque est isolée le diagnostic pourra hésiter et l'on pensera alors à un spasme isolé de l'artère centrale de la rétine, à une manifestation isolée de l'artérite temporale, à une migraine ophtalmique. Dans ce cas, la pression ophtalmique mesurée pendant la crise montrera une chute importante (Hollenhorst - 1958 ; Miller - 1960) et orientera alors le diagnostic.

Parmi nos malades examinés, six ont présenté des crises d' "amaurosis fugax". Dans l'observation n° 9, ces attaques se sont répétées de plus en plus fréquemment durant les six mois qui ont précédé l'apparition d'un syndrome alterne optico-pyramidal. Monsieur L... (observation n° 25) s'est plaint dans les trois mois antérieurs à l'installation d'une aphasie d'une brouillard blanc masquant les objets à l'oeil gauche. Ce trouble se reproduisait environ une fois par semaine. Dans l'observation n° 29, les crises d' "amaurosis fugax" correspondaient à une sténose carotidienne gauche. Monsieur X... (observation n° 29) avait eu, en août 1963, un épisode de cécité de l'oeil droit. En janvier 1964, au cours de l'examen au biomicroscope, lors de l'éclairage intermittent de la pupille, le malade fait un malaise puis une perte de connaissance courte avec ébauche de contractions tonico-cloniques des deux membres supérieurs. Lorsque le malade reprend connaissance, il existe une cécité complète de l'oeil droit. Très vite, le champ visuel supérieur réapparaît puis après cinq minutes, le champ visuel temporal inférieur, mais la cécité dans le cadran nasal inférieur persiste. Le fond d'oeil durant toute cette période est normal et l'étude ophtalmodynamométrique montre une chute de - 17 de la pression ophtalmique moyenne par rapport à la valeur prévue. L'occlusion carotidienne mise en évidence en novembre 1964 était due à une compression par un mucocèle sphénoïdal. Dans l'observation n° 30, ce sont les crises d' "amaurosis fugax" qui ont amené Monsieur de B... à consulter. L'artériographie carotidienne montra une petite lésion athéromateuse à l'origine de la carotide interne. Enfin dans l'observation n° 31, le malade présente dans ses antécédents récents un petit trouble visuel de quinze minutes.

Parfois, il peut s'agir d'autres atteintes intermittentes : des épisodes de diplopie transitoires (observations n° 4 - 18 - 28 - 29) ; une hémianopsie latérale homonyme rapidement régressive (observation n° 4).

Entre les crises, l'examen ophtalmologique peut apporter aussi de précieux renseignements.

Il peut exister une rétinopathie ipsilatérale du type "taches de coton".

Chez les malades ayant une maladie cardio-vasculaire hypertensive ainsi qu'une sténose carotidienne, le rétrécissement des artérioles et une constriction focale des vaisseaux rétiniens peuvent être soit absents soit moins intenses du côté sténosé.

Egalement, signe très important, il peut exister un souffle au niveau de l'oeil qu'il faudra savoir rechercher en appliquant le stéthoscope sur l'oeil fermé.

Enfin, du côté sténosé même entre les crises, il existe une diminution de la pression ophtalmique moyenne (Miller - 1960 ; Lobstein - 1960 ; Quéré - 1961 ; Schott et Bertrand - 1961). Lobstein, en particulier, rapporte deux cas qui présentent cette chute dynamométrique. Chez Monsieur de C... (observation n° 28), du côté sténosé il existait une chute nette de la pression ophtalmique moyenne (- 17). Dans l'observation n° 30, la différence ophtalmodynamométrique est également très nette : l'écart entre la pression ophtalmique moyenne et la valeur prévue est de - 16. Enfin, dans l'observation n° 31, l'écart de - 26 entre la pression ophtalmique moyenne et la valeur prévue fait penser à une sténose carotidienne.

Parmi nos observations nous n'avons que deux cas de sténose carotidienne confirmée artériographiquement (observations n° 28 - 30). L'un était atteint d'une xanthomatose et présentait un syndrome de Takayasu. Dans l'autre cas, ce sont des troubles purement ophtalmologiques qui ont permis d'envisager le diagnostic. Ceci nous apporte la preuve de l'importance des signes oculaires pour parfois dépister précocément une sténose carotidienne.

oOo

CONCLUSION

L'occlusion de la carotide interne est une des oblitérations les plus fréquentes des gros troncs vasculaires à destinée céphalique. Il s'agit en général d'un homme d'âge moyen, entre quarante et soixante ans. L'athérosclérose en est en effet la cause la plus fréquente. L'obstruction carotidienne peut être d'origine locale : traumatique, inflammatoire ou dégénérative. Elle peut être également due à des embolies.

La symptomatologie des occlusions carotidiennes est dominée par le polymorphisme des signes cliniques neurologiques et oculaires. Le syndrome alterne optico-pyramidal, pathognomonique, est très rare. Il est constitué au point de vue oculaire par une atrophie optique consécutive soit à une ischémie du nerf optique soit à une thrombose de l'artère centrale de la rétine. Les autres signes oculaires périphériques sont également très inconstants. L'examen du fond d'oeil pourra mettre en évidence une rétinopathie type "taches de coton" ou bien des modifications vasculaires rétiniennes asymétriques par rapport au côté présumé sain, ou enfin des plaques brillantes emboliques dans les artérioles rétiniennes. Plus rarement, il existera soit un syndrome de Claude Bernard-Horner complet ou partiel, soit des paralysies oculo-motrices d'origine périphérique. L'hémianopsie latérale homonyme qui est due à un trouble circulatoire sylvien est retrouvé plus fréquemment. Mais c'est l'ophtalmodynamométrie qui mettra en évidence le signe le plus constant qui est la chute de la pression ophtalmique moyenne par rapport à celle du côté sain et par rapport à la pression ophtalmique moyenne calculée en fonction de la pression humérale. Cette différence de pression peut s'observer soit spontanément soit après avoir mis le sujet dans différentes positions. Ce test des changements de position est le seul valable pour essayer de mettre en évidence une inégalité entre les pressions ophtalmiques des deux côtés, lorsque celles-ci sont semblables. Par contre, le test de compression carotidienne est à proscrire car il risque d'entraîner des déficits neurologiques définitifs. La mesure de la pression ophtalmique est d'une grande importance pour le diagnostic ; elle apporte dans 80 % des cas en moyenne la

preuve d'une diminution du courant circulatoire dans la carotide interne. Il ne faut cependant pas oublier que dans 20 % des cas, l'ophtalmodynamométrie est normale ou donne des résultats paradoxaux. Cette dernière éventualité est due à une occlusion carotidienne située au-dessus de l'origine de l'artère ophtalmique.

L'ophtalmodynamométrie est donc un examen indispensable mais qui cependant ne peut remplacer l'artériographie carotidienne qui apportera la preuve irréfutable de l'occlusion carotidienne et son siège.

Le traitement chirurgical n'est d'aucun secours dans les occlusions carotidiennes constituées si ce n'est dans les toutes premières heures qui suivent l'installation de l'obstruction. Il se constitue, en effet, très vite un thrombus qui remonte jusqu'au siphon carotidien ou même plus haut. Seul un traitement par les anticoagulants peut être entrepris et celui-ci ne visera qu'à prévenir l'installation de nouveaux déficits neurologiques.

Ces considérations thérapeutiques soulignent l'importance de la mise en évidence des sténoses carotidiennes qui seront redevables des apports de la chirurgie. L'endartériectomie avec ou sans la mise en place d'une greffe vasculaire s'efforcera de rétablir un courant sanguin normal. Les sténoses carotidiennes sont également caractérisées par le polymorphisme des signes cliniques neurologiques et ophtalmologiques. Mais ceux-ci ont en commun leur caractère intermittent, transitoire et rapidement régressif. Les signes oculaires peuvent en être parfois la seule manifestation. Parmi ceux-ci, l' "amaurosis fugax" est le plus caractéristique. Il s'agit d'une cécité totale ou partielle d'installation brutale et complètement régressive en quelques minutes. Les autres signes oculaires sont moins évocateurs. Le malade peut se plaindre d'une diplopie ou d'une hémianopsie latérale homonyme transitoire.

Entre les atteintes passagères, des modifications ophtalmoscopiques peuvent s'observer : une rétinopathie type "taches de coton" ou des modifications vasculaires asymétriques. Un signe évocateur mais rare est à rechercher également : un souffle au niveau de l'oeil. Enfin, pendant ces déficits transitoires et dans les intervalles libres, on observe très souvent une chute de la pression ophtalmique moyenne ipsilatérale à la sténose par rapport au côté et par rapport à la pression ophtalmique théorique. De telles contestations feront évoquer le diagnostic. La possibilité de ces épisodes oculaires transitoires dans les sténoses carotidiennes doit être bien connue. Leur survenue doit entraîner la mesure bilatérale des pressions ophtalmiques diastoliques et systoliques qui, dans bien des cas, sera significative et fera envisager un diagnostic que l'artériographie confirmera. C'est dire l'importance des signes oculaires et d'une étude ophtalmodynamométrique dans les sténoses carotidiennes.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur G. OFFRET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN van M. W., BLODI F. C. :

Collateral circulation to the eye in occlusion of the internal carotid artery.
Arch. Neurol. Chicago, 1960. 2. 74-79 & Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1959. 1. 591-601.

- ALVAREZ W. C. :

Some ocular symptoms in cases of thrombosis of neck arteries. Geriatrics 1960. 15/II. 813.

- ARNULF G. :

Pathologie et chirurgie des carotides.
Masson & Cie Edit., 54 OP 1957. (Thrombose des carotides pp. 249-284).

- ASHBY M., OAKLEY N., LORENTZ I., SCOTT D. :

Recurrent transient monocular blindness.
Brit. med. j. n° 5362, 894-897, 1963.

- BAROCELLI C., BOSSI L. :

La reografia nell' occlusione della carotide interna.
Minerva med., 55, 17, 623-630, 1964.

- BARUT Ch., POMMIER P. L., MONTIBERT J. :

Atrophie optique par thrombose carotidienne latente.
(Soc. Ophtal. Lyon, 24 Juin 1962).
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 63, 12, 865-866, 1963.

- BETTELHEIM H. :

Vergleichende ophthalmodynametrische und ophthalmodynamographische Untersuchungen bei obliterierenden Prozessen der Karotiden.
Klin. Mbl. Augenheilk., 146, 6, 801-819, 1965.

- BONDUELLE M., HAMBURGER J., HOUDART R., PEQUIGNOT H. :

Comment reconnaftre et traiter une thrombose de la carotide interne.
Presse méd. Paris 1963, 71/53, 2581-2583.

- BOSSI L., CAFFARATTI E. :

Diagnosi angiografica ed orientamento pre-angiografico nell'occlusione carotidea interna.
Minerva med., 55, 17, 633-639, 1964.

- BUSCHMANN W. :

Zur Diagnostik der Carotisthrombose.
Graefes Arch. Ophthal., 166, 6, 520-529, 1964.

- CALDERON R. G. :

Postural Ophthalmodynamometry in Carotid Artery occlusive Disease.
J. Amer. med. Ass., 185, 826-830, 1963.

- CAMBIAGGI A. :

Influenza della posizione del corpo sulla pressione arteriosa di soggetti affetti da occlusione carotidea.
Riv. oto-neuro-oftal., 1963, 38/6, 545-561.

- CARAMAZZA R. :

La tono-oscillometria dell'a. oftalmica e dell'a. temporale superficiale nella diagnosi delle affezioni cerebro-vascolari di tipo occlusivo.
Riv. oto-neuro-oftal. 1962. 37/4. 333-384.

- CASTAIGNE et LAPLANE :

Thrombose de la carotide interne.
Revue du Praticien. Tome XIII - 34 P. 4. 201-4. 206.

- CASTREN J. A., LAVIKAINENE PK. :

New method of diagnosing carotid diseases.
Acta ophthal., Kbl., 42, I, 219-223, 1964.

- CHIRONE E., IANDOLO C. :

Sindrome alterna oculo-piramidale intermittente da insufficienza carotidea, seguita da thrombosi della carotide.
Policlinico Sez. prat. 1961. 68. 1345-1353.

- COLAS J., COLLET M., CORNET E., SARTRE R. :

Contribution à l'étude des thromboses traumatiques de la carotide interne.
Neuro-chirurgie avril-juin 1962. 8/2. 143-157.

- COROMINES R. :

Les signes oculaires des thromboses de la carotide interne.
Thèse Marseille, 1958.

- CROLL M., HARDY W. G., LINDNER D. W., WEBSTER J. E., GURDKIAN E. S. :

Evaluation of ophthalmodynamometric and angiographic findings in patients with internal carotid artery thrombosis.
J. Neurosurg. 1960. 17/3. 394-401.

- DAUN S., TESTARD-MICHEL C., LE BEAU J. :

Les données de l'examen général et de l'examen neurologique au cours des thromboses de la carotide interne et de la sylvienne.
Sem. Hôp. (Paris) 26 mai 1963. 39/27. 1306-1308.

- DAVID N. J., SAITO Y., HEYMAN A. :

Arm to retina fluorescein appearance time : a new method of diagnosis of carotid artery occlusion.
Arch. Neurol. (Chicago) 1961. 5/2. 165-170.

- DESVIGNES P. :

Similitudes et différences entre les circulations rétiniennes et cérébrales.
Sem. Hôp. (Paris) 20 mai 1963. 39/26. 1244-1245.

- DILENGE D., FISCHGOLD H., DAVID M. :

L'artère ophtalmique. Aspects angiographiques.
Neuro-Chirurgie 1961. 7/4. 249-257.

- DIOP M., PHILIPPE Y., FORGET B., GIORDANO G. :

Paralysies oculaires au cours des thromboses de la carotide interne.
Bull. Soc. med. Afr. noire langue franç. 9, 4, 410-414, 1964.

- EDWARDS C. H., GORDON N. S., ROB C. :

The surgical treatment of internal Carotid Artery Occlusion.
Quart. J. Med., 1960. 29. 67-84.

- ETIENNE R., BARUT C. :

Quels renseignements peut fournir au clinicien l'étude de la pression artérielle rétinienne ?
Journées Lyon. Méd. 13-15 mai 1960.
C. R. : Rev. Lyon. Méd. 1960. 9/n° spécial p. 585-592.

- FISHER M. (1951) Arch. Neurol. Psychiat., 65, 346.

- FISHER M. (1952) A. M. A. Arch. Ophthal., 47, 167.

- FISHER M. (1959) Neurology (Minneap.), 9, 333.

- FISHER R. G., GORAN A. :

Thrombosis of an intracranial aneurysmand cervical portion of the internal carotid artery in a child.
J. Neurosurg. 1961. 18/5. 698-699.

- FOSTER J. B. :

Symposium : cerebral vascular disease. Carotico-vertebral stenosis.
Ophthal. Soc. Aust. Melbourne 1961 - Trans. ophthal. Soc. Aust. 1961. 21. 98-103.

- GAME J. A. :

Cerebral blood flow and vision.
Ophthalm. Soc. Aust. Melbourne 1961 - Trans. ophthal. Soc. Aust. 1961. 21. 103-109.

- GERAUD J., GAYRAL L. :

Evolution des idées concernant l'athérosclérose et l'artériosclérose cérébrales. (Soc. Oto-Neuro-Ophtal. Toulouse, 26 mai 1963). Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 35, 6, 277-282, 1963.

- GERSTENFELD J. :

The fundus oculi in amaurosis fugax.
Amer. J. Ophthal., 58, 2, 198-204, 1964.

- GILBERT G. J. :

Temporal dynamometry.
Neurology 1960. 10. 1020-1023.

- GIORDANO C., BARTOLI D., COLLOMB H. :

Paralysie du moteur oculaire commun, manifestation isolée d'une thrombose de la carotide interne.
(Soc. méd. Afr. noire, 4 novembre 1963). Bull. Soc. méd. Afr. noire 8, 6, 749-750, 1963.

- GUILLAUMAT L., MORAX P., OFFRET G. :

Neuro Ophtalmologie, 2 tomes, 1390 pp. 1959
(Thromboses de la carotide primitive et interne pp. 1086).

- GURDJIAN E. S., HARDY W. G., LINDNER D. W., THOMAS L. M. :

Symposium : occlusive cerebrovascular disease. Diagnostic evaluation and treatment.
Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. Chicago, October 6-13. 1961 - Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1962. 66/2. 149-165.

- HAGER H. :

Die Diagnose der Karotisthrombose durch den Augenarzt.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1962. 141/6. 801-840.

- HAGER H. :

Diagnostische Möglichkeiten der Ophthalmodynamographie.
(Berliner Augenärztl. Ces., 7 Dezembre 1963)
Klin. Mbl. Augenheilk., 146, I, 108, 1965).

- HANEY W. P., PRESTON R. E. :

Ocular complication of carotid arteriography in carotid occlusive disease.
Arch. Ophthal. (Chicago) 1962. 67/2. 127-137.

- HARRINGTON D. O. :

Ocular manifestations of occlusive disease of the internal carotid artery and its branches.
Highlights Ophthal., 7, I, 99-112, 1964.

- HARRISON C. R., HEARN J. B. :

A new aspect of collateral circulation in occlusion of internal carotid artery.
J. Neurosurg. 1961. 13/4. 542-545.

- HEDGES T. R. :

Ophthalmoscopic findings in internal carotid artery occlusion.
Amer. J. Ophthal. 1963. 55/5. 1007-1012.

- HEYMAN A., TINDALL G. T., FINNEY W. H. M., WOODHALLB :

Measurement of Retinal Artery and Intracarotid Pressures following Carotid Artery Occlusion with Crutchfield Clamp. J. Neurosurg. 17. 297-305. 1960.

- HINOUR A. J., RUSSEL R. R. :

Intra-arterial embolism in response to injury.
Oxford Ophthal. Cong. 1961 - Trans. ophthal. Soc. U. K. 451-457, 1961-81.

- HOLLENHORST R. W. :

The ocular manifestations of internal carotid arterial thrombosis.
Med. Clin. N. Amer. 1960. 44. 897-908.
Analyses : Surv. Ophthal. 1961. 6/2. 148-150.

- HOLLENHORST R. W., KEARNS T. P. :

The fluorescein dye test of circulation time in patients with occlusive disease of the carotid arterial system.
Proc. Mayo Clin. 1961. 36. 457-465 - Surv. Ophthal. 1962. 7/2. 124-126.

- HOLLENHORST R. W. :

Symposium : occlusive cerebrovascular disease. Carotid and vertebral-basilar arterial stenosis and occlusion : neuro-ophthalmologic considerations.
Amer. Acad. Ophthal. Oto-laryng. Chicago, October 8-13. 1961 - Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1962. 66/2. 166-180.

- HOLLENHORST R. W. :

Significance of bright plaques in the retinal arterioles.
J. Amer. med. Ass. October 7. 1961. 178/1. 23-29.

- JAIN IS., GULATI D. R. :

Optic atrophy in internal artéry carotid occlusion - with a case.
J. All-India, Ophthal. Soc., 12, 19-22, 1964.

- JÜTTE A. :

Thrombose der Arteria carotis interna bei Hyalinosis cutis et mucosae.
Dtsch. Ophthal. Ges. Heidelberg, 24-28 September 1961.
C. R. Ber. dtsch. ophthal. Ges. 1962. 64. 459.

- KERIMOGLU S., ZEMBILCI N., BASLO A., DENTKAS H. :

A case of Post-traumatic Thrombosis of the Carotid Artery.
Klin. Symposium I, 27-35, 1963.

- KOHLER C., CHARRAT A., VERNEY R., CHARACHON D. :

Thromboses vasculaires à localisations cérébrales et périphériques chez un encéphalopathe avec rétrécissement aortique sous-valvulaire et ectopie du cristallin évoquant le syndrome de Marfan.
(Soc. Oto-Neuro-Ophtal., Lyon 10 février 1963).
Rev. Oto-Neuro-Ophtal., 1963, 35/4, 214-220.

- LABAUGE R. :

Les sténoses athéromateuses des gros vaisseaux du cou.
(Réunion commune des Sociétés de Chirurgies de Marseille et de Montpellier Languedoc-Roussillon - 16 mai 1965).
Montpellier Chirurgical. 1965 - Tome XI n° 2 p. 233-256.

- LAET de H. :

La pratique de l'ophtalmodynamométrie -
Rapport Soc. belge Ophtal. Bruxelles 1961.
C. R. : Bull. Soc. belge Ophtal. 1961. 127/I. I32 pp.

- LARMANDE A. :

L'apport de l'ophtalmologiste dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux, aigus, organiques.
Algérie méd. 1961. 65/2. 127-146.

- LASCO F. :

Les affections vasculaires du nerf optique et leurs manifestations cliniques.
Ophthalmologica (Basel) 1961. 142/3. 429-445.

- LAVERGNE G. :

Intérêt clinique de l'ophtalmodynamométrie.
Soc. belge Ophtal. Bruxelles 5 mars 1961.
C. R. : Bull. belge Ophtal. 1961. 127 (II). 185-192.

- LIEBERMAN W. J., SCHIMEK R. A. :

Ophthalmodynamometry in the surgical management of carotid arterial diseases.
Amer. med. Assoc., Sec. Ophthal. New-York June 28. 1961.
C. R. : Arch. Ophthal. (Chicago) 1961. 66/2. 201-210.

- LIVERSEDGE L. A., SMITH V. H. :

The place of ophthalmodynamometry in the investigation of cerebrovascular disease.
Brain 1961. 84/II. 274-288.

- LOBSTEIN A. :

Une nouvelle étiologie des spasmes rétiniens : l'insuffisance carotidienne.
Soc. Ophtal. Est de la France, Nancy 2 octobre 1960.
C. R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1961. I. 45-48.

- LOBSTEIN A., HERR F. J. :

Perspectives nouvelles en ophtalmodynamométrie.
Soc. Ophtal. Est de la France, Strasbourg 18 juin 1961.
C. R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1961. 9-10. 711-715.

- LORE J. M. :

Symposium : occlusive cerebrovascular disease. Surgical techniques in treatment.
Amer. Acad. Ophthal. Oto-laryng. Chicago. October 8-13. 1961. Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1962. 66/2. 181-192.

- LOWE R. D., STEPHENS N. L. :

Carotid Occlusion : its diagnosis by Ophthalmodynamometry during Carotid compression.
Lancet, 1961. I. 1241-1245.

- Mc BRIEN J. D., BRADLEY R. D., ASHTON N. :

The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery.
Lancet March. 30. 1963. 1. 7283. 697-699.

- Mc CULLOCH C. :

Amaurosis after occlusion of internal carotid artery, treated by cyclodiathermy.
Brit. J. Ophthal. 1960 44/5. 306-314.

- MAPELLI G. :

Importanza del rilievo oftalmodinamometrico nella diagnosi di occlusione della carotide interna.
Riv. Neurod. 32, 427-434, 1962.

- MARTINELLI G., MACCIONI L. :

Trombosi della carotide interna secondaria a corpo estraneo endo-arbitario.
Riv. Neurobiol. 1961. 7. 180-186.

- MICHEL F., JEANNEROD M., DEVIC M. :

Un cas de trouble de l'orientation visuelle dans les trois dimensions de l'espace. (A propos du syndrome de Balint et du syndrome décrit par G. Holmes).
(Soc. Franc. Neurol., Paris 13 juin 1963).
Rev. neurol. Paris, 1963, 108/6, 983-984.

- MILLAN A. M. :

Thrombosis de la carotida interna. Sindrome de Espildora Luque.
Arch. Chil. Oftal. 1960, 17/1. 5-10.

- MILLER S. J. H. :

Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. 1960 - L. XXX p. 287-310.

- MIURA T. :

Un cas de syndrome optico-pyramidal par thrombose carotidienne.
Soc. méd. Hôp. Paris, 12 mai 1961.
C. R. : Presse méd. 27 mai 1961. 69/26. 1186.

- MIURA T., MIYAKE :

Un cas d'hémiplégie optico-pyramidale par thrombose de la carotide interne.
Soc. méd. Hôp. Paris, 12 mai 1961.
C. R. : Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris 1961. 77/16-17. 579-581.

- NEUMANN E. :

Histology of choroïd and retina after multiple recent occlusions of the retinal arteries as revealed by serial coronal sections of the globe.
Brit. J. Ophthal. 1962. 46/6. 357-364.

- NIESEL :

Augenärztliche Symptome bei Karotisthrombose - Verein Rhein. -Westf. Augenärzte, Düsseldorf, 14. Mai 1961.
C. R. Klin. Mol. Augenheilk. 1962. 140/1. 128.

- PAILLAS J. E., BONNAL J., BREMOND J., MEGE P. :

Le syndrome oculaire des thromboses carotidiennes et des thromboses sylviennes.
Soc. Oto-Neuro-Ophtal., Strasbourg-Nancy, Strasbourg 13 janvier 1962.
C. R. : Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1962. 34/1. 29-38.

- PAILLAS J., BONNAL J., PAYAN H., BERARD-BADIER M. :

Thrombose de l'artère carotide interne révélatrice d'échinococcose cardiaque rompue et suivie d'hydatidose intra-cranio-orbitaire.
Sem. Hôp. Paris 8 avril 1962. 38/20. 1200-1203.

- PAUFIQUE L., BARUT C. :

Les signes oculaires des thromboses carotidiennes.
J. méd. Lyon 5 décembre 1960. 978. 1569-1583.

- PAUFIQUE L., ROYER J. :

Les signes oculaires des thromboses carotidiennes.
Gaz. méd. Fr. 10 décembre 1961. 68/23. 2841-2844.

- PETROHELOS M. A., PRESTON R. E. :

A modification of ophthalmodynamometry in occlusive disease of the carotid artery.
Est-central Soc. Ass. Res. Ophthal., Ann Arbor January 4. 1960.
C. R. : Amer. J. Ophthal. 1960. 49/5. 1. 1047.

- PIHKANEN T., MAKELA S., KOSKINEN K. :

Studies on the ophthalmodynamometry Measurement of Blood Pressure in the Diagnostis of Disturbances of the Carotid Circulation.
Acta Neurol. Scand., 38, 271-277, 1962.

- PISANI C., BUSTI A. :

I segni oculari nelle occlusioni della carotide interna.
Ann. Ottal., 89, Suppl. a dicembre, 1199-1206, 1963.

- PUNCERNAU R. :

La sintomatologia oftalmica de la diversas thrombosis carotidias.
Thésis, Barcelone, 1960.

- QUERE A. :

Les manifestations oculaires des thromboses de la carotide interne.
Conf. Lyon. Ophtal. novembre-décembre 1961. 62. 11-19.

- QUINT K. R. :

Fundusveränderungen bei Karotisthrombose.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1963. 142/4. 559-563.

- RETHY I., PALVÖLGYI :

Diagnose der Thrombose der Carotis interna durch "Vasotonometrie" ; Ziliararterien-Druckmessung.
(Tagung Oto-Neuro-Ophthal., Dresden 11. -13. Oktober 1962).
Ber. Tagung Oto-Neuro-Ophthal., 310-311.

- RETHY I. :

Neue Möglichkeiten, die Minderdurchblutung des Auges bei Karotisthrombose zu erkenne.
Klin. Mbl. Augenheilk., 144, 3, 438-441, 1964.

- RETHY I. :

Diagnose der Karotisthrombose durch Vasotonometrie.
Klin. Mbl. Augenheilk., 146, 6, 819-825, 1965.

- RICHARDSON J. H., ALDERFER H. H., REID J. D. :

Response of eye and brain to micro-emboli.
Ann. int. Med. 1962. 57. 1003.
Analyses : J. amer. Med. Ass. January 5. 1963. 183/1. 177.

- RISER M., GERAUD J., CALAZEL P., SAINT-MARC J., RESCOL A., MILLES L. :

Syndrome optico-pyramidal par thrombose de la carotide primitive. Soc. Oto-Neuro-Ophtal. Toulouse, 20 février 1961.
C. R. : Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1961. 33/3. 113-115.

- RUSSEL R. W. R., CRANSTON W. I. :

Ophthalmodynamometry in Carotid artery Disease.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24, 281-286, 1961.

- SAUTOT M. J. :

A propos du traitement chirurgical des oblitérations et des sténoses carotidiennes.
J. Med. Lyon. 3 décembre 1961. 49-1273. 1284.

- SCHOTT B., BERTRAND J. N. :

Etude clinique des thromboses de la carotide. Indications thérapeutiques.
Lyon méd. 3 décembre 1961. 49. 1233-1270.

- SEGAL P., ADAMCZEWSKA Z., KRAWCZYK Z. :

Remarques concernant le mécanisme pathogénique des rétinopathies du type "taches de coton".
Soc. franç. Ophtal. Paris. 7-11 mai 1961.
Bull. Mém. Soc. franç. Ophthal. 1961. 74. 213-231.

- SIEBECK R., WOLLENSAK J. :

Ophthalmologisch Befunde bei der spontanen einseitigen Karotisthrombose.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1960. 136/6. 852-855.

- SISLER H. A. :

A review of ophthalmodynamometry.
Amer. J. Ophthal. 1960. 50/3. 419-424.

- SMITH J. L. :

Central retinal and internal carotid arterial occlusions : ophthalmometric differentiation.
Arch. Ophthal. (Chicago) 1961. 65/4. 550-552.

- SMITH V. H. :

Carotid insufficiency.
Oxford ophthal. Cong., Oxford, July 11-13. 1960.
C. R. : trans. Ophthal. Soc. U. K. 1960. 80. 253-262.

- SMITH V. H. :

Pressure changes in the ophthalmic artery after carotid occlusion - an experimental study in the rabbit.
Brit. J. Ophthal. 1961 45/I. 1-26.

- SPALTER H. F. :

Ophthalmodynamometry and carotid artery thrombosis.
An. His. Barraquer 1961. 2/3. 456-474.

- SWIETLICZKO I., SZAPIRO J., POLIS Z. :

Value of retinal artery pressure determination in the diagnosis of internalcarotid artery thrombosis. The role of the carotid compression test.
Amer. J. Ophthal. 1961. 52/6. 862-866.

- TAGLIABUE C. :

Un caso di morbo di Vaquez con pepilla da stasi e thrombi della carotide interna.
Riv. oto-neuro-oftal. 1962. 37/2. 187-197.

- TAGLIABUE C. A., PARISI A. S. :

Consideraciones sobre trombosis carotidea.
Pren. méd. argent. 1962 (21 décembre) 49/51. 2625-2627.

- TINDALL G. T., DUKES H. T., CUPP H. B., DAVID N. J. :

Simultaneous determinations of retinal and carotid artery pressures. Comparison of percent reductions after occlusion of the common carotid artery.
Neurology 1960. 10. 623-626.
Analyses : Sur. Ophthal. 1961. 6/3. 240-242.

- TITARELLI R. :

Sindrome dell'arco aortico in sogetto con atero-arteriosclerosi ed anomalie vascolari.
Boll. Oculist 42, 8, 467-485, 1963.

- TOSCER L. :

Les thromboses post-contusionnelles de la carotide interne. A propos de trois observations personnelles.
Revue de la littérature. Thèse Nantes 1963.

- TRIOLET Michel :

Les signes ophtalmologiques dans le diagnostic des anévrysmes bilatéraux de la carotide intracrânienne.
Thèse Lyon 1963.

- TRONCONI V., MONTANARI M. :

Le trombosi carotidea.
Rif. med. 1961. 75. 33.

- VERGEZ A. :

Un nouveau cas de thrombose carotidienne compliquée d'oblitération de l'artère ophtalmique (syndrome ophtalmo-pyramidal)
Soc. Ophtal. Paris, 21 janvier 1961.
C. R. : Bull. Soc. Ophtal. FR. 1961. I. 21-25.

- VIGOUROUX R., LAVIEILLE J. :

Les thromboses post-traumatiques de la carotide interne.
Neuro-Chirurgie avril-juin 1962. 8/2. 115-118.

- VOISIN J., BERTRAND J. J., CLAY J., DUPAS M., LOMBARD G. :

Ischémie de l'artère centrale de la rétine par insuffisance circulatoire de la carotide liée à la présence d'une plaque athéromateuse.
Soc. Ophtal. Paris, 20 octobre 1962.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1962. 7-8-9-10. 467-470.

- WAGENER H. P. :

Measurement of retinal arterial pressure.
Amer. J. med. Sci. 1960. 238. 211-229.
Analyses : Surv. Ophthal. 1961. 6/2. 141-144.

- WALSH F. B. :

Clinical Neuro-ophthalmology.
Williams & Wilkins Cie. Baltimore 1957, 1294 pp.
(Thrombose de la carotide 347-351, 793-794).

- WEIGELIN E., IWATA K., HALDER M. :

Fortschritte au dem Debiet der Blutdruck messung am Auge.
Fortschr. Augenheilk., Basel, 15, 64, 44-184, 1964.
(Thrombose de la carotide 98-108).

- WEIGELIN E., LOBSTEIN A. :

Ophthalmodynamométrie.
S. Karger Basel New-York 1962 141 pp. 18 ill. 07 tabl.

- ZANETTI R. :

Meccanismi di compenso della trombosi della carotide e comportamento della pressione arteriosa retinica.
G. veneto Sci. med. 1962. 17. 169-181.

- SPALTER H. F. :

Ophthalmodynamometry and carotid artery thrombosis.
An. His. Barraquer 1961. 2/3. 456-474.

- SWIETLICZKO I., SZAPIRO J., POLIS Z. :

Value of retinal artery pressure determination in the diagnosis of internalcarotid artery thrombosis. The role of the carotid compression test.
Amer. J. Ophthal. 1961. 52/6. 862-866.

- TAGLIABUE C. :

Un caso di morbo di Vaquez con pepilla da stasi e thrombi della carotide interna.
Riv. oto-neuro-oftal. 1962. 37/2. 187-197.

- TAGLIABUE C. A., PARISI A. S. :

Consideraciones sobre trombosis carotidea.
Pren. méd. argent. 1962 (21 décembre) 49/51. 2625-2627.

- TINDALL G. T., DUKES H. T., CUPP H. B., DAVID N. J. :

Simultaneous determinations of retinal and carotid artery pressures. Comparison of percent reductions after occlusion of the common carotid artery.
Neurology 1960. 10. 623-626.
Analyses : Sur. Ophthal. 1961. 6/3. 240-242.

- TITARELLI R. :

Sindrome dell'arco aortico in sogetto con atero-arteriosclerosi ed anomalie vascolari.
Boll. Oculist 42, 8, 467-485, 1963.

- TOSCER L. :

Les thromboses post-contusionnelles de la carotide interne. A propos de trois observations personnelles.
Revue de la littérature. Thèse Nantes 1963.

- TRIOLET Michel :

Les signes ophtalmologiques dans le diagnostic des anévrysmes bilatéraux de la carotide intracrânienne.
Thèse Lyon 1963.

- TRONCONI V., MONTANARI M. :

Le trombosi carotidea.
Rif. med. 1961. 75. 33.

- VERGEZ A. :

Un nouveau cas de thrombose carotidienne compliquée d'oblitération de l'artère ophtalmique (syndrome ophtalmo-pyramidal)
Soc. Ophtal. Paris, 21 janvier 1961.
C. R. : Bull. Soc. Ophtal. FR. 1961. I. 21-25.

- VIGOUROUX R., LAVIEILLE J. :

Les thromboses post-traumatiques de la carotide interne.
Neuro-Chirurgie avril-juin 1962. 8/2. 115-118.

- VOISIN J., BERTRAND J. J., CLAY J., DUPAS M., LOMBARD G. :

Ischémie de l'artère centrale de la rétine par insuffisance circulatoire de la carotide liée à la présence d'une plaque athéromateuse.
Soc. Ophtal. Paris, 20 octobre 1962.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1962. 7-8-9-10. 467-470.

- WAGENER H. P. :

Measurement of retinal arterial pressure.
Amer. J. med. Sci. 1960. 238. 211-229.
Analyses : Surv. Ophthal. 1961. 6/2. 141-144.

- WALSH F. B. :

Clinical Neuro-ophthalmology.
Williams & Wilkins Cie. Baltimore 1957, 1294 pp.
(Thrombose de la carotide 347-351, 793-794).

- WEIGELIN E., IWATA K., HALDER M. :

Fortschritte au dem Debiet der Blutdruck messung am Auge.
Fortschr. Augenheilk., Basel, 15, 64, 44-184, 1964.
(Thrombose de la carotide 98-108).

- WEIGELIN E., LOBSTEIN A. :

Ophthalmodynamométrie.
S. Karger Basel New-York 1962 141 pp. 18 ill. 07 tabl.

- ZANETTI R. :

Meccanismi di compenso della trombosi della carotide e comportamento della pressione arteriosa retinica.
G. veneto Sci. med. 1962. 17. 169-181.

- ZANETTI R., CURRO DOSSI B. :

L'oftalmodinamometria nella diagnosi di trombosi della carotide.
Riv. oto-neuro-oftal. 1963, 38, 461-483.

oo0oo

AGEMP